

Aus der II. Med. Klinik
(Leiter: Prof. Dr. med. J. Meyer)
der Johannes Gutenberg - Universität

Arrhythmieprofil und linksventrikuläre Funktion beim chronischen Alkoholabusus

Inauguraldissertation zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz

Dem Fachbereich der Medizin vorgelegt von

Michael Spiegel
aus Steinwenden

Mainz 1989

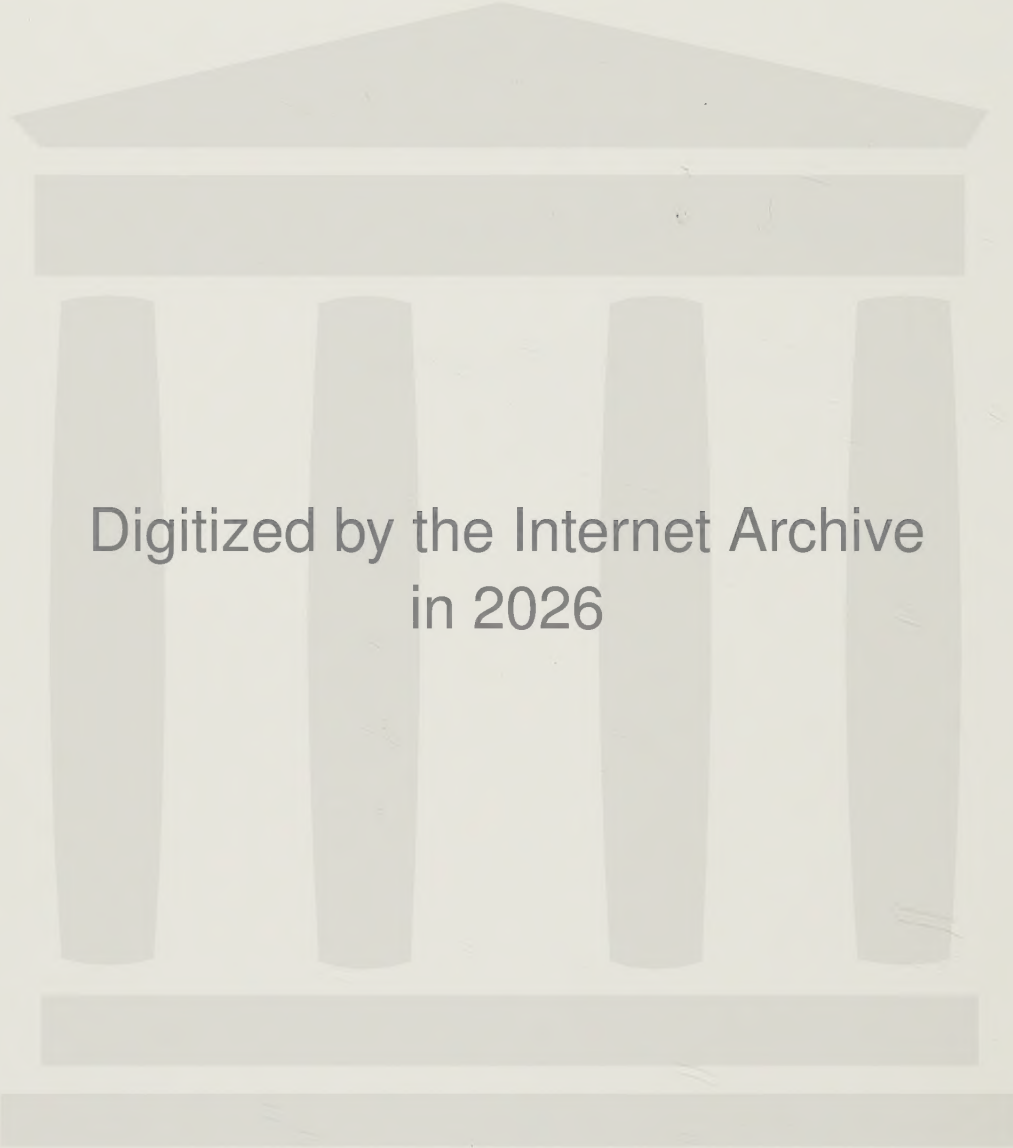


Dekan: Prof. Dr. med. M. Thelen

1. Gutachter: P.D. Dr. med. N. Treese

2. Gutachter: Prof. Dr. med. T. Pop

Tag der Promotion: 18. Oktober 1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554422_0058

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einführung	1
2. Methodik	3
2.1. Beschreibung des Patientenkollektivs	3
2.2. Anamnese und klinische Untersuchung	9
2.3. Labor	9
2.4. Röntgen Thorax	10
2.5. Ruhe-EKG	10
2.6. Belastungs-EKG	10
2.7. Langzeit-EKG	11
2.8. Echokardiogramm	13
2.9. Systolische Zeitintervalle	14
2.10. Herzbinnenraumszintigraphie	16
3. Ergebnisse	17
3.1. Klinische Untersuchung und Allgemeinanamnese	17
3.2. Laborparameter	17
3.3. Ruhe-EKG	20
3.4. Belastungs-EKG	23
3.5. Echokardiogramm	24
3.6. Systolische Zeitintervalle	27
3.7. Herzbinnenraumszintigraphie	30
3.8. Langzeit-EKG	34
4. Diskussion	43
4.1. LV-Funktion	43
4.2. Rhythmusstörungen	46
Literaturverzeichnis	49
Zusammenfassung	53

Einleitung

Untersuchungen über die Auswirkungen des Alkoholkonsums auf das Herz begannen bereits vor mehr als 100 Jahren.

Bollinger (25) wies 1884 erstmals auf den Zusammenhang zwischen Alkoholabusus und einer Hypertrophie des Herzens hin. Es entwickelte sich der Begriff der alkoholischen Kardiomyopathie. In der Folgezeit befaßten sich zahlreiche Autoren mit der Auswirkung des Alkohols auf das Herz.

Es kann heute im wesentlichen zwischen Akutwirkung beim einmaligen Alkoholexzeß und der Auswirkung des chronischen Alkoholabusus unterschieden werden.

Hinsichtlich der Akutwirkung des Alkohols auf das Herz konnte ein kardio-depressiver Effekt beobachtet werden (31,32).

Es fanden sich neben erhöhten enddiastolischen Drucken und reduzierten Auswurfvolumina (42) auch eine Normabweichung der systolischen Zeitintervalle (39) als Zeichen einer eingeschränkten LV-Funktion. Diese Effekte waren am ausgeprägtesten bei Patienten mit einer vorbestehenden Herzerkrankung (32,36).

Desweiteren wurden gehäuft Arrhythmien nach akuter Alkoholzufuhr beobachtet. Ettinger (27) prägte den Begriff des Holiday Heart Syndrom. Dieser beschreibt das Auftreten paroxysmaler Arrhythmien, insbesondere Vorhofflimmern, ventrikuläre Extrasystolen und ventrikuläre Tachykardie sowie supraventrikuläre Extrasystolen und Tachykardie nach akuter Zufuhr größerer Alkoholmengen.

Bei den Auswirkungen des chronischen Alkoholabusus auf das Herz ist an erster Stelle die alkoholtoxische Kardiomyopathie zu nennen. In mindestens 50 % der Fälle kongestiver Kardiomyopathie wird Alkohol als ätiologischer Faktor angeschuldigt. Bei einer Zufuhr von mindestens 80 Gramm Äthanol über 5 - 10 Jahre kommt es bei 30 - 80 % (je nach Autor) zur Ausbildung klinischer Symptome einer Kardiomyopathie (Atemnot, Herz allseits dilatiert, Lungenstauung). Die Prognose ist sehr ernst, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt offenbar unter 50 %.

Pathologisch anatomisch finden sich allseits dilatierte Herzen, meist mit normaler Wanddicke und häufig wandständigen Thromben. Das Herzgewicht liegt meist zwischen 500 und 700 Gramm. Nicht selten finden sich abgelaufene Embolien (29,38,40).

Lichtmikroskopisch zeigen die Herzen vor allem eine ausgeprägte interstitielle Fibrose, eine Hypertrophie der Muskelfasern und eine teilweise Verdickung des Endokards (29).

Elektronenmikroskopisch finden sich überwiegend mitochondriale Veränderungen (23), insbesondere Größenzunahme der Mitochondrien und Fragmentation der Christae (30,34).

Sowohl die klinische Symptomatik als auch das pathologisch anatomische Bild entsprechen einer der häufigsten ätiologisch unklaren Kardiomyopathien, nämlich der kongestiven oder dilatativen Kardiomyopathie, so daß davon ausgegangen werden kann, daß Alkohol zumindest einer der eventuell vielfältigen bisher unklaren Ursachen der kongestiven Kardiomyopathie darstellt (28,33,37).

Meinertz et al. (41) sowie Huang et al. (35) untersuchten das Auftreten ventrikulärer Arrhythmien bei idiopathischer dilatativer Kardiomyopathie. Es fanden sich gehäuft ventrikuläre Extrasystolen, insbesondere auch komplexe VES sowie ventrikuläre Tachykardien und Couplets. Es zeigte sich jedoch keine Korrelation zwischen Häufigkeit der Arrhythmien einerseits und klinischer Symptomatik beziehungsweise linksventrikulärer Funktionseinschränkung andererseits.

Die Prognose der dilatativen Kardiomyopathie macht es erforderlich, die Erkrankung frühestmöglich zu erkennen, insbesondere im Hinblick auf die von Baudet et al. (24) beschriebene Rückbildungsfähigkeit der Erkrankung bei Abstinenz.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, kardial gesunde Patienten mit bekanntem langjährigem Alkoholabusus, bei denen sich kein Hinweis auf das Bestehen einer klinisch manifesten Herzinsuffizienz fand, zu untersuchen. Einerseits hinsichtlich ihrer linksventrikulären Funktion, andererseits hinsichtlich ihres Arrhythmieprofils.

2. Methodik

2.1. Beschreibung des Patientenkollektivs

In dem Zeitraum vom 20.08.86 bis zum 01.10.87 nahmen insgesamt 27 Patienten (23 Männer, 4 Frauen), die sich zu dieser Zeit zur stationären Behandlung in der psychiatrischen Klinik der Johannes Gutenberg Universität befanden, an der vorliegenden Studie teil.

Als Auswahlkriterium zur Aufnahme in die Studie galt:

- Sicher nachgewiesener chronischer Alkoholabusus
- fehlende Akutwirkung von Alkohol
- fehlende Symptome des Alkoholentzugs

H. Solms und W. Steinbrech (18) geben Kriterien an, die auf einen chronischen Alkoholabusus hindeuten. (Siehe hierzu Tab. 2.1.1.).

Alle Patienten kamen wegen neuropsychiatrischer Symptomatik zur stationären Aufnahme. Im einzelnen waren dies:

- Delirium tremens (einschließlich Prädelir)	20
- unklare Synkope, am ehesten Alkoholepilepsie	2
- alkoholtoxische Polyneuropathie	2
- freiwilliger Entzug bei bekanntem chronischem Alkoholabusus	2
- Suizidversuch	1

Bei dem Patienten, der zunächst wegen Suizidversuchs aufgenommen wurde, entwickelten sich während des stationären Aufenthaltes eindeutige Symptome eines Alkoholentzugdelirs.

Keiner der Patienten war zum Zeitpunkt der Untersuchung älter als 55 Jahre. Die Altersstruktur ist in Tab. 2.1.2. wiedergegeben.

Tab. 2.1.1.

Kriterien des chronischen Alkoholabusus
nach H. Solms und W. Steinbrech (18)

Auswirkungen auf innere Organe:

- Leberverfettung, Lebercirrhose, Alkoholhepatitis
- akute und chronische Pankreatitis
- chronische Gastritis, Jejunitis mit Schleimhautatrophie
- Mangel an lebenswichtigen Vitaminen
- Kardiomyopathien
- bronchopulmonale Infekte

Auswirkungen auf ZNS und periphere Nerven:

- alkoholtoxische Polyneuropathie
- Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke)
- Alkoholepilepsie
- Corpus callosum Syndrom
- alkoholische Demenz
- Pseudobulbärparalyse
- Sclerose corticale laminaire alcoolique
- Pachymeningitis haemorrhagica interna mit subduralem Hämatom

Auswirkungen auf die Psyche:

- Delirium tremens
- Alkoholepilepsie
- Alkoholwahnsinn, insbesondere chronischer Eifersuchtswahn
- alkoholische Korsakowpsychose
- alkoholische Demenz
- chronisch haluzinatorische Alkoholparanoia

Tab. 2.1.2.

Altersstrukturen der Patienten

	Männer	Frauen
jüngster	31 Jahre	37 Jahre
ältester	55 Jahre	51 Jahre
mittleres Alter	43 Jahre	45 Jahre
mittleres Alter	Männer und Frauen	43,78 [±] 7,1 Jahre

Die Alkoholanamnese wurde von dem jeweils behandelnden Psychiater durchgeführt. Hierbei wurden drei Punkte erfragt:

- Wie lange besteht der Alkoholabusus?
- Wieviel wird täglich getrunken?
- Was wird bevorzugt getrunken?

Die in Tab. 2.1.3. aufgeführten Daten sind aus den Eigenangaben der Patienten gewonnen.

Bei der Frage nach der Dauer des Alkoholabusus gaben die Patienten meist ein eingreifendes Ereignis (Scheidung, Verlust des Arbeitsplatzes) an, als Zeitpunkt, ab dem sich das Trinkverhalten drastisch geändert hat.

Die kürzeste Zeitdauer des Abusus betrug 0,5 Jahre, die längste 20 Jahre, Mittelwert $11,9 \pm 6,8$ Jahre. Siehe hierzu auch Abb. 2.1.1.

Zur genaueren Quantifizierung der zugeführten Alkoholmenge wurden die Angaben der Patienten in Gramm umgerechnet. Hierbei wurde von folgenden Konzentrationen alkoholischer Getränke ausgegangen:

Spirituosen	40 Vol%
Wein	10 Vol%
Bier	5 Vol%

Ferner wurde davon ausgegangen, daß 1 Liter reiner Alkohol 794 g Äthanol entspricht. Daraus ergaben sich folgende Werte für den täglichen Alkoholkonsum der Patienten:

	Männer	Frauen
min.	60 g	110 g
max.	700 g	200 g
Mittelwert	234 g	155 g

Siehe hierzu auch Abb. 2.1.2.

Tabelle 2.1.3.

Name	Alkoholabusus seit	Angabe/die	g/die	Beschwerden/klinische Symptome
K. A.	10 J.	1 1/2 Fl. Jägermeister	300	Adipositas; arterielle Hypertonie (grenzwertig 150/80)
St. D.	6 J.	2-3 Fl. Bier	60	physiologische Spaltung des II. HT.
K. W.	2-3 J.	1 FL.Wein/3-4 Fl. Bier	140	praetibiale Ödeme, Leber 12 cm in MCL, gelegentlich Luftnot
J. H.	1/2 J.	2 Fl. Schnaps	450	klinisch o.B.; Trainingsmangel
E. St.	5 J.	25 Asbach, Wein, Bier	200	mittelschlägiger Intentionstremor, kardial o.b.
W. J.	15 J.	3 Fl. Schnaps	670	kardial unauffälliger Befund
W. I.	5 J.	4-6 Asbach, 4-6 Fl. Bier	140	klinisch o.b.
K. D.	20 J.	4 Fl. Bier	110	7/85 Messerstiche im Thorax; kardial o.B.
A. K.	15 J.	5-6 Fl. Bier	150	unauffälliger kardialer Befund
M. H.D.	3 J.	1/2 Fl. Schnaps	110	keine Beschwerden, klinisch o.B.
Sch. G.	15 J.	?	?	klinisch o.B.
E. St.	5 J.	?	?	hypertone Kreislaufregulation bei Belastung (205/110)
W. G.	25 J.	20 Fl. Bier, 5-6 Flachm.	700	unauffälliger Befund
J. G.	17 J.	10-15 Glas Bier	120	kardialer Normalbefund
S. H.	10 J.	3-4 Fl. Bier	110	unauffälliger Befund
J. M.	3 J.	3-5 Fl. Bier, 3-4 Flachm.	280	o.B.
R. J.	14 J.	1/2 Fl. Schnaps, 6 Gl.Bier	160	unauffälliger Befund
D. H.	10 J.	1/2 Fl. Jägermeister	110	klinisch o.B., hypertone Blutdruckregulation
St. S.	2 J.	?	?	o.B.
W. P.P.	3 J.	?	?	o.B.
M. D.	10 J.	1/2-1 Fl. Melissengeist u. 1/2 Fl. Wein	230	kardial unauffälliger Befund
W. M.♀	15 J.	?	?	gelegentlich Dyspnoe, klinisch jedoch unauffällig
H. H.	20 J.	8-10 Schnaps, 4 Fl. Bier	150	klinisch o.B.
L.	20 J.	?	?	klinisch o.B.
L. R.♀	14 J.	3-4 Fl. Wein	200	kardial o.B.
Sch. R.♀	10 J.	2 Fl. Apfelwein	110	keine Einschränkung der Leistungsbreite
M. Th.♀	7 J.	?	?	klinisch unauffällig

Abb. 2.1.1.

Dauer des Alkoholabusus

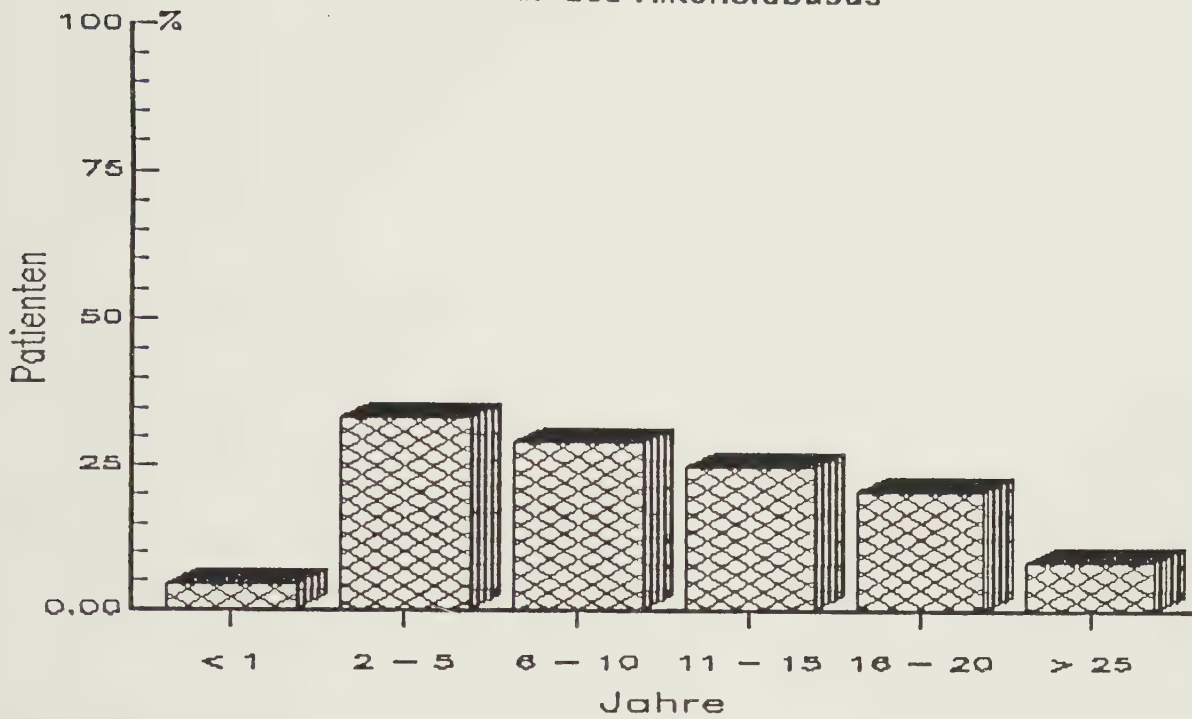
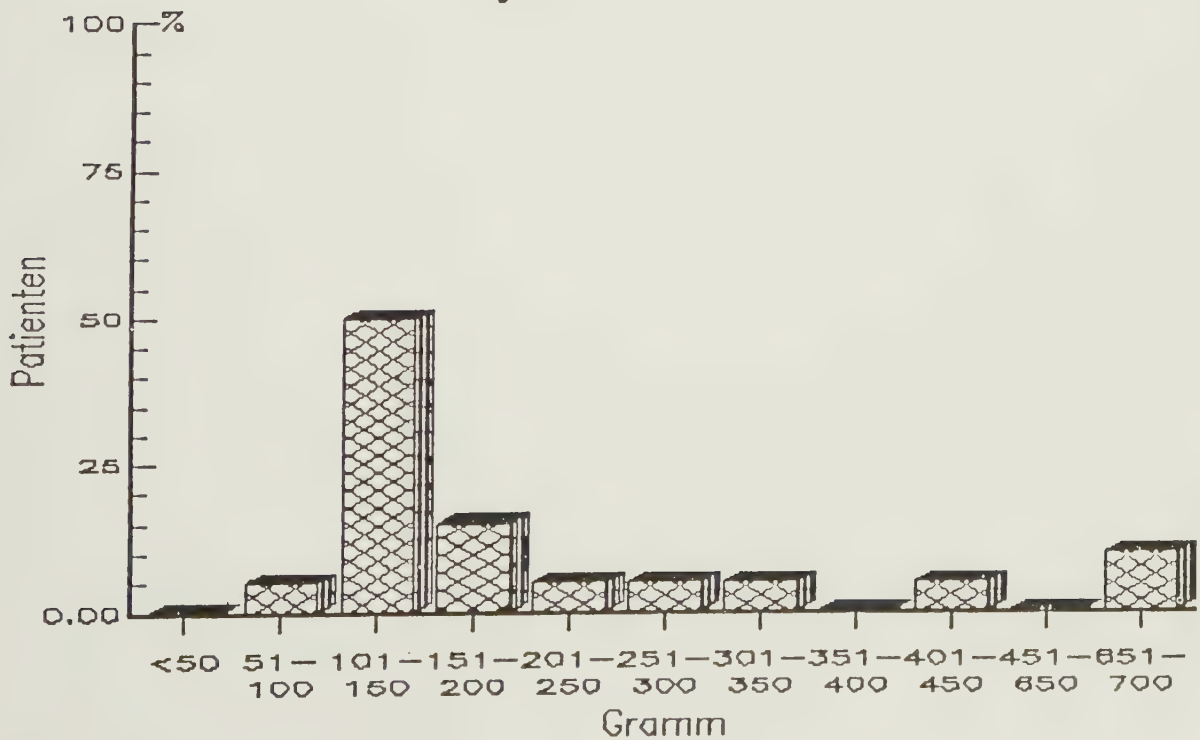


Abb. 2.1.2.

Täglicher Alkoholkonsum



Als Ausschlußkriterium von der Studie galt:

- Vorliegen einer manifesten cardialen Erkrankung
- anamnestischer Hinweis auf früher durchgemachte cardiale Erkrankungen

Im einzelnen führten folgende Erkrankungen zum Ausschluß:

- * koronare Herzkrankheit, insbesondere
 - Z. n. akutem Myokardinfarkt
 - Angina pectoris
 - Z. n. aortocoronarem Venenbypass
- * entzündliche Herzerkrankungen, insbesondere
 - akutes rheumatisches Fieber
 - Endokarditis
 - Myokarditis
 - Perikarditis
- * Klappenfehler, insbesondere
 - Mitralklappenprolaps
 - Mitralklappeninsuffizienz
 - Mitralklappenstenose
 - Mitralklappenringverkalkung
 - Aortenklappenverkalkung
 - Aortenklappenstenose
 - Aortenklappeninsuffizienz
 - Z. n. Klappenersatz OP
- * Lungenerkrankungen
 - nicht penetrierende Herztraumen
 - Hyperthyreose
 - Hypertonie
 - Elektrolystörungen
 - Einnahme arrhythmogener Pharmaka

Bei drei der zunächst ausgewählten Patienten fand sich im Echokardiogramm ein Mitralklappenprolaps, so daß sie von der Studie ausgeschlossen wurden. Ihre Daten sind im weiteren nicht mehr berücksichtigt, so daß im weiteren die Daten von 24 Patienten (19 Männern, 4 Frauen) zur Auswertung vorlagen.

Die Untersuchungen wurde zwischen dem 10. und 14. Tag nach stationärer Aufnahme durchgeführt. Die letzte Alkoholzufuhr lag somit mindestens 10 Tage zurück. Es bestanden zu diesem Zeitpunkt bei keinem Patienten Symptome eines Alkoholentzugdelirs. Medikamente wurden zum Zeitpunkt der Untersuchungen nicht eingenommen. Die zur Unterdrückung des Alkoholentzugdelirs anfänglich durchgeführte Therapie mit Distraneurin war zwei Tage vor Durchführung des Langzeit EKG's beendet worden.

2.2. Anamnese und klinische Untersuchung

Neben der vom behandelnden Psychiater durchgeführten Alkoholanamnese wurde zu Beginn der Untersuchung eine allgemeine Anamnese erhoben.

Es wurde insbesondere nach folgenden Punkten gefragt:

- kardiale Beschwerden im Sinne einer Angina pectoris
- Palpitationen, Herzstolpern, Aussetzen, Herzrasen
- Anfälle von Luftnot oder chronisch bestehende Dyspnoe
- früher durchgemachte Herzerkrankungen
- rezidivierende Anginen, bestehendes rheumatisches Fieber.

Alle Patienten wurden bei Aufnahme in die Studie einer eingehenden klinischen kardiologischen Untersuchung unterzogen.

2.3. Labor

Allen Patienten wurden zur Bestimmung der folgenden Parameter Blut entnommen:

- Leberenzyme: GOT, GPT, GLDH, CK, AP, GGT
- Gesamtbilirubin
- direktes Bilirubin
- indirektes Bilirubin
- Elektrolyte: Na, K, Ca, Mg
- Blutfette: Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, HDL Cholesterin
- Schilddrüsenhormone: T_3 , T_4
- Nüchternblutzucker
- Blutbild

Die Bestimmung der Laborparameter erfolgte in der Regel 1 - 3 Tage vor Aufzeichnung des Langzeit EKG's.

2.4. Röntgen Thorax

Sofern der Abstand zur letzten Röntgenuntersuchung des Thorax mehr als vier Wochen betrug, wurde von allen Patienten eine a.p. Aufnahme des Thorax im Stehen durchgeführt.

2.5. Ruhe-EKG

Mittels eines 6-Kanal-EKG-Schreibers (Siemens) wurden die Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II, III) und Goldberger (aVR, aVL, aVF) sowie die Brustwandableitungen nach Willson (V_1 bis V_6) registriert. Der Papiervorschub betrug 50 mm/s. Die Auswertung erfolgte mit einem EKG-Lineal. Die Bestimmung des Lagetyps erfolgte geometrisch aus den Einthoven-Ableitungen. Die Daten, die aus dem Ruhe-EKG gewonnen wurden, sind in Tab. 2.5.1. aufgelistet.

Tab. 2.5.1.
Aus dem Ruhe-EKG ermittelte Werte

	<u>Einheit</u>
- Lagetyp	Grad
- Sokolow-Lion-Index	mV
- QT-Zeit	ms
- PQ-Zeit	ms
- QRS-Breite	ms
- Ruhe-Frequenz	min ⁻¹

2.6. Belastungs-EKG

Die Belastung erfolgte beim liegenden Patienten mittels Fahrradergometer. Die Belastungsstufen wurden für alle Patienten gleich gewählt. Es wurde mit 50 Watt begonnen und alle 3 Minuten um 50 Watt gesteigert. Die Belastung wurde fortgesetzt, bis entweder die Ausbelastungskriterien erfüllt waren, oder eines der von Lange-Andersen (12) genannten Abbruchkriterien erfüllt war (Tab. 2.6.1).

Als Ausbelastungskriterium galt nach Lange-Andersen (12) eine Herzfrequenz von $210 - 0,8 \times \text{Alter}$.

Während der Belastung wurden kontinuierlich die Wilson-Ableitungen mit einem Papiervorschub von 10 mm/s registriert. Nach jeder vollen Minute wurde alle 12 Ableitungen auf einem kurzen Streifen mit einem Papiervorschub von 50 mm/s registriert. Hieraus erfolgte jeweils die Bestimmung der Frequenz. Der Blutdruck wurde alle drei Minuten, jeweils vor Eintritt in die nächst höhere Belastungsstufe gemessen. Nach Abbruch der Belastung wurden EKG sowie Frequenz und Blutdruck für weitere fünf Minuten registriert (Erholungsphase).

Tab. 2.6.1.

Abbruchkriterien nach Lange-Andersen (3)

- Horizontale und/oder absteigende ST-Senkung von mehr als 0,2 mV
- ST-Hebung in Ableitungen ohne direkte Infarktresiduen im QRS-Komplex
- Schwerwiegende Reizleitungs- und Reizbildungsstörungen
- Vorzeitiges Erreichen der oberen Grenzfrequenzen ($210 - 0,8 \times \text{Alter}$)
- Inadäquates Blutdruckverhalten
- Glaubhafte subjektive Beschwerden, z.B. schwere Dyspnoe oder schwere Angina pectoris, allgemeines Erschöpfungsgefühl

2.7. Langzeit-EKG

Die Aufzeichnung der Herzpotentiale erfolgte über 24 Stunden mit dem 2-Kanal-Rekorder "Tracker" der Firma Reynolds mit einer Bandgeschwindigkeit von 1,5 mm/s $\pm 4\%$ auf handelsübliche C 90 Kassetten der Firma BASF oder Maxell. Die Platzierung der Elektroden erfolgte für die erste Ableitung 2. ICR rechts parasternal gegen Herzspitze und für die zweite Ableitung 2. ICR links parasternal gegen V_6 -Position. Die Aufzeichnung wurde bei allen Patienten zwischen 8.00 und 9.00 Uhr begonnen.

Die Langzeit-EKG-Analyse erfolgte mittels automatischer und interaktiver Auswertung, d.h. durch den Auswerter verifizier- und korrigierbare Auswertung mit Hilfe des Reynolds Pathfinder III.

Das Prinzip der EKG-Analyse des Pathfinder Systems haben Tietze et al (19) dargestellt. Hier das Wichtigste zur Datenanalyse:

Das Pathfinder System mißt den RR-Abstand und vergleicht jeden QRS-Komplex mit einem eingespeicherten, patientenabhängigen QRS-Komplex. Dieser Vergleich erfolgt durch die in der Universität Edinburgh entwickelte Differenzflächenmessung (Neilson Prinzip), d.h. einer Analyse des Integrals der Flächendifferenz verbunden mit einer morphologischen Erkennung des QRS-Komplexes (14).

Durch die Kombination dieser beiden Methoden mit einem CBS Zusatzmodul wird eine Erfassung aller ventrikulären und supraventrikulären Extrasystolen und deren Vielfaches (Couplets, Salven, Tachykardien) sowie alle Rhythmusstörungen, die mit einer deutlichen Veränderung des RR-Abstandes einhergehen, erfaßt.

Bei der Analyse stehen dem Gerät zwei EKG-Kanäle und ein Zeitkanal zur Herstellung eines realen Zeitbezugs und zur Kompensation von Gleichlauffehlern zur Verfügung.

Die zweite Ableitung ermöglicht eine zuverlässige Artenfaktkennung. Die Abspielgeschwindigkeit konnte zwischen 9 und 45 cm/s stufenlos eingestellt werden.

Tab. 2.7.1. zeigt die Parameter, die aus dem Langzeit-EKG bestimmt wurden.

Tab. 2.7.1.

Aus dem Langzeit-EKG ermittelte Daten

VES/24h	Gesamtzahl der ventrikulären Extrasystolen in 24 h
VES/ $h_{\max}$	Maximale Anzahl von VES in einer Stunde
VZI	Vorzeitigkeitsindex der VES
QRS	Breite der VES
HF/h	Mittlere Herzfrequenz eines jeden Patienten in der jeweiligen Stunde
SVES/24h	Gesamtzahl der supraventrikulären Extrasystolen in 24 h
SVES/ $h_{\max}$	Maximale Anzahl von SVES in einer Stunde
KK	Anzahl der bei Patienten mit polytopen VES vorkommenden Kammerkomplexe
SB	Schenkelblockbild der ventrikulären Extrasystolen

Der Vorzeitigkeitsindex der VES wurde nach Büchner und Effert (5) aus der QT-Zeit des vorangegangenen Normalschlages und dem Abstand von Q der Extrasystole zu Q des vorangegangenen Normalschlages bestimmt. Es gilt die Formel

$$VZI = \frac{Q_N - Q_{ES}}{Q_N - T_N}$$

In jeder der 24 Aufzeichnungsstunden wurde bei jedem Patienten die mittlere Herzfrequenz bestimmt. Aus den so erhaltenen maximalen und minimalen mittleren Frequenzen zu jeder Stunde sowie dem Mittelwert daraus wurde das Frequenzprofil für den Zeitraum der Langzeit EKG-Aufzeichnung aufgestellt.

Es wurden bei jedem Patienten in jeder der 24 Aufzeichnungsstunden die Anzahl der in dieser Stunde registrierten VES bestimmt.

Aus den so erhaltenen Werten wurde für jede Stunde der Median sowie die 25. und 75. Perzentile errechnet. Aus den auf diese Weise erhaltenen Ergebnissen wurde das Tagesprofil der VES-Häufigkeitsdichte für den Aufzeichnungszeitraum erstellt.

2.8. Echokardiogramm

Es wurde sowohl eine eindimensionale M-mode-Registrierung, als auch ein zweidimensionales Echokardiogramm durchgeführt.

Die M-mode-Registrierung erfolgte bei parasternaler Anlotung unter Kontrolle durch das zweidimensionale Echokardiogramm.

Die Tabelle 2.8.1. zeigt die Parameter, die aus dem Echokardiogramm bestimmt wurden.

Tab. 2.8.1.
Aus dem UKG ermittelte Parameter

LVDD	linksventrikulärer	enddiastolischer	Durchmesser
LVDS	linksventrikulärer	endsystolischer	Durchmesser
FS	Verkürzungsfraction	nach FS =	$\frac{LVDD - LVDS}{LVDD} \times 100$
LVVD	linksventrikuläres	enddiastolisches	Volumen
LVVS	linksventrikuläres	endsystolisches	Volumen
LVSV	linksventrikuläres	Schlagvolumen:	$LVSV = LVVD - LVVS$
EF	linksventrikuläre	Auswurfraction:	$EF = \frac{LVSV}{LVVD} \times 100$
SWTD	Septumwanddicke	enddiastolisch	
HWTD	Hinterwanddicke	enddiastolisch	
AOD	Aortendurchmesser	enddiastolisch	
RVDD	Durchmesser des rechten Ventrikels		
LADD	Durchmesser des linken Vorhofes		

2.9. Systolische Zeitintervalle

Aus dem M-mode-Echokardiogramm und einem synchron registrierten EKG wurden die systolischen Zeitintervalle ermittelt (20). Siehe hierzu Abb. 2.9.1.

Im einzelnen wurden die in Tab. 2.9.1. aufgeführten Parameter ermittelt. Die systolischen Zeitintervalle sind frequenzabhängig und mußten nach a.m. Weissler (21) wie folgt frequenzkorrigiert werden:

PEP (F)	=	PEP	+	0,4 HF	für ♂	und ♀
LVET (F)	=	LVET	+	1,7 HF	für ♂	
LVET (F)	=	LVET	+	1,6 HF	für ♀	
QS ₂ (F)	=	QS ₂	+	2,1 HF	für ♂	
QS ₂ (F)	=	QS ₂	+	2,0 HF	für ♀	

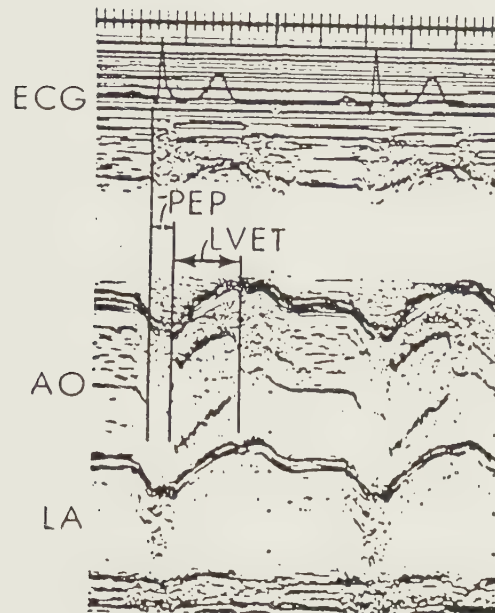
Tab. 2.9.1.
Systolische Zeitintervalle

QS ₂	Gesamtdauer der elektromechanischen Systole
PEP	Preejection Period
LVET	linksventrikuläre Auswurfzeit
$\frac{PEP}{LVET}$	

QS₂; PEP und LVET wurden jeweils wie oben aufgeführt frequenzkorrigiert.

Abb. 2.9.1.

Ermittlung der systolischen Zeitintervalle



2.10. Herzbinnenraumszintigraphie

In Abhängigkeit von dem Körpergewicht wurde den Patienten 16 bis 19 mCi $^{99}\text{TcO}_4$ aufgelöst in 20 ml isotoner Kochsalzlösung in eine Kubitalvene injiziert. Im Anschluß daran erfolgte die Zählung der radioaktiven Impulse in sitzender Position des Patienten mit einer Multikristallkamera in 30° RAO-Projektion über dem Herzen nach der First-Pass-Technik. Die Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion erfolgte halbautomatisch an der angeschlossenen Rechenanlage. Im Anschluß an diese Ruhemessung erfolgte die Belastung des Patienten in zwei Stufen mittels Fahrradergometer. Man orientierte sich bei der Wahl der Belastungsstufen an dem bereits durchgeführten Belastungs-EKG dergestalt, daß die Belastungsstufen so gewählt wurden, daß während der zweiten Stufe die Ausbelastung erreicht wurde. Bei Erreichen der Ausbelastung erfolgte die Messung unter Belastung, analog der oben beschriebenen Ruhemessung.

Folgende Daten wurden aus dem Herzbinnenraumszintigramm ermittelt:

- LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen zunächst in Ruhe (R), dann unter submaximaler Belastung (B)
- LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, zunächst in Ruhe (R), dann unter submaximaler Belastung (B)
- LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion in Ruhe (R) und unter submaximaler Belastung (B)

Aus organisatorischen Gründen konnte nicht bei jedem Patienten ein Echokardiogramm und eine Herzbinnenraumszintigraphie durchgeführt werden. Es liegt aber von jedem Patienten entweder ein Echokardiogramm oder eine Herzbinnenraumszintigraphie vor.

3. Ergebnisse

3.1. Klinische Untersuchung und Allgemeinanamnese

Die klinische Untersuchung der Patienten erbrachte keine pathologischen Befunde. Bei keinem Patienten fanden sich pathologische Herzgeräusche oder zusätzliche Herztöne. Über der Lunge war bei allen Patienten ein vesiculäres Atemgeräusch ohne Nebengeräusche zu hören. Die Perkussion war unauffällig.

Bei keinem Patienten wurden klinische Hinweise auf eine Herzinsuffizienz beobachtet. Nur ein Patient zeigte geringgradig ausgebildete prätibiale Ödeme.

Bei allen Patienten lag der Ruheblutdruck unter 140/85 mmHg, lediglich ein Patient hatte nach der WHO Definition eine Grenzwerthypertonie von 150/80 mmHg.

Bei einem Patienten wurde am Tag der Untersuchung ein mittelschlägiger Tremor festgestellt.

Anamnestisch klagte ein Patient über gelegentliche Luftnot, die allerdings bei der klinischen Untersuchung, auch unter Belastung, nicht verifiziert werden konnte.

Ein Patient hatte drei Monate vor der Untersuchung mehrere Messerstiche in den Thorax erlitten.

Die anamnestischen Angaben aller Patienten zeigt Tab. 2.1.3.

3.2. Laborparameter

Bei keinem der Patienten waren Gesamtbilirubin, direktes Bilirubin oder indirektes Bilirubin erhöht. (Mittelwerte: gesamt 0,7 g/dl, indirektes 0,92 g/dl, direktes 0,17 g/dl).

Die Serumelektrolyte lagen bei allen Patienten im Normbereich.

Elektrolyt	Durchschnitt			max.	min.
Na	140	$\pm$	3,2	147	135
K	4,1	$\pm$	0,42	4,7	3,1
Ca	4,7	$\pm$	0,39	5,7	4,0
Mg	1,7	$\pm$	0,13	1,8	1,4

Der Nüchternblutzucker betrug im Mittel $92,3 \pm 19$, war jedoch bei zwei Patienten mit 166 mg/dl bzw. 124 mg/dl erhöht.

Triglyceride (Mittelwert 126 ± 62 mg/dl), Gesamtcholesterin (Mittelwert 183 ± 60 mg/dl) lagen im Normbereich.

Zwei Patienten hatten jedoch erhöhte Triglyceride (329 mg/dl bzw. 253 mg/dl).

HDL betrug im Mittel $59,5 \pm 20,4$ mg/dl.

Von den Schilddrüsenhormonen war T_3 bei zwei Patienten erhöht (220 U bzw. 212 U) wogegen T_4 bei allen Patienten im Normbereich lag.

Mittelwerte: T_3 : 159 U/l $\pm$ 44,8

T_4 : 7,2 U/l $\pm$ 2,4

Bei den Leberenzymen ergaben sich folgende Werte:

Enzym	Norm	Mittel	max.
GOT	21	$26,8 \pm 26$	117
GPT	23	$22,12 \pm 18,3$	84
GLDH	4	$8,05 \pm 16$	75,6
CK	80	126 ± 262	966
gGT	28	143 ± 162	644
AP	170	$129,5 \pm 51$	266

Die Werte der Leberenzyme im einzelnen sind in der Tab. 3.2.1. dargestellt.

Tabelle 3.2.1.
Leberenzyme

Patient	GOT	GPT	GLDH	CK	AP	jGT
W. P.P.	10	8	7,1	966		
Schr. R.	61	19	30	54	180	105
M. D.	31	11	7,1	32	171	394
R. J.	14	25	3,9	337	81	57
J. M.	31	27	4,1	36	126	173
Sch. G.	10	8	2,7	12	101	28
St. S.	22	7	5,0	38	266	107
K. A.	76	70	75,6	22	221	644
St. D.	10	10	2,4	49	103	16
E. St.	13	22	5,9	27	90	126
W. J.	9	8	3,9	105	154	15
W. T.	30	40	24,0	93	100	443
J. G.	13	12	3,0	34	86	17
K. D.	12	14	3,0	9	82	33
A. K.	18	30	4,4	5	100	115
M. H.D.	10	14	2,4	37	184	78
W. H.G.	27	19	11,8	36	162	89
K. W.	23	20	6,2	9	64	74
D. H.	11	14	5,0	89	124	424
J. H.	117	84	37,3	49	104	118
S. H.	15	20	4,7	5	123	123
M. T.	10	25	3,0	14	127	14
L. R.	10	15	2,1	29	78	75
L.	10	11	4,1	28	100	17
Sch. R.	61	19	3,0	966	180	105
H. H.	8	12	3,3	11	101	59

Das Blutbild war bei allen Patienten unauffällig. Im einzelnen ergaben sich folgende Werte:

	Mittelwert
Leukocyten	7,67
Erys	4,37
HB	14,4
Hkt	0,409
MCV	97,7
MHG	32,8
McHC	33,7
Thrombozyten	232,5
MTV	8,2
T-krit	0,203

3.3. Ruhe-EKG

Aus dem Ruhe-EKG wurde graphisch der Lagetyp ermittelt.

Mittelwert: $62,4^{\circ} \pm 15,6^{\circ}$.

Es hatten:

- 1 Patient (4 %) einen Linkstyp ($30^{\circ} - -30^{\circ}$)
- 7 Patienten (29 %) einen Indifferenztyp ($30^{\circ} - 60^{\circ}$)
- 16 Patienten (67 %) einen Steiltyp ($60^{\circ} - 90^{\circ}$)

Sie hierzu auch Abb. 3.3.1.

Zum Ausschluß einer linksventrikulären Hypertrophie wurde der Sokolow-Lyon-Index gemessen. Bei allen Patienten lag er unter der genannten Grenze von 3,5 mV.

Mittelwert: $2,25 \text{ mV} \pm 0,525 \text{ mV}$. Siehe hierzu auch Abb. 3.3.2.

Die QT-Zeit lag bei allen Patienten innerhalb dem ihrer Frequenz entsprechenden Normbereich (Mittelwert: $349 \text{ ms} \pm 20,4 \text{ ms}$).

Die PQ-Zeit lag bei allen Patienten innerhalb der Grenzen von 120 ms und 200 ms (Mittelwert: $140,4 \text{ ms} \pm 31,9 \text{ ms}$).

Auch die Breite des Kammerkomplexes lag bei allen Patienten zwischen den gegebenen Grenzen von 80 ms und 100 ms (Mittelwert: $88 \text{ ms} \pm 7,9 \text{ ms}$).

Die aus dem Ruhe-EKG ermittelten Daten im einzelnen zeigt Tab. 3.3.1.

Bei 6 Patienten lag die Ruhfrequenz über 100/min. Bei allen Patienten lag die Ruhfrequenz relativ hoch. Mittelwert: $90,33/\text{min} \pm 18,3/\text{min}$. Siehe hierzu Abb. 3.3.3.

Tabelle 3.3.1.
Aus dem Ruhe-EKG gewonnene Daten

	min	max	$\pm$	Einheit
QT-Zeit	320	385	$349 \pm 20,4$	ms
PQ-Zeit	122	190	$140,4 \pm 31,9$	ms
QRS-Breite	80	100	$88 \pm 7,9$	ms

ABB 3.3.1 Lagetyp

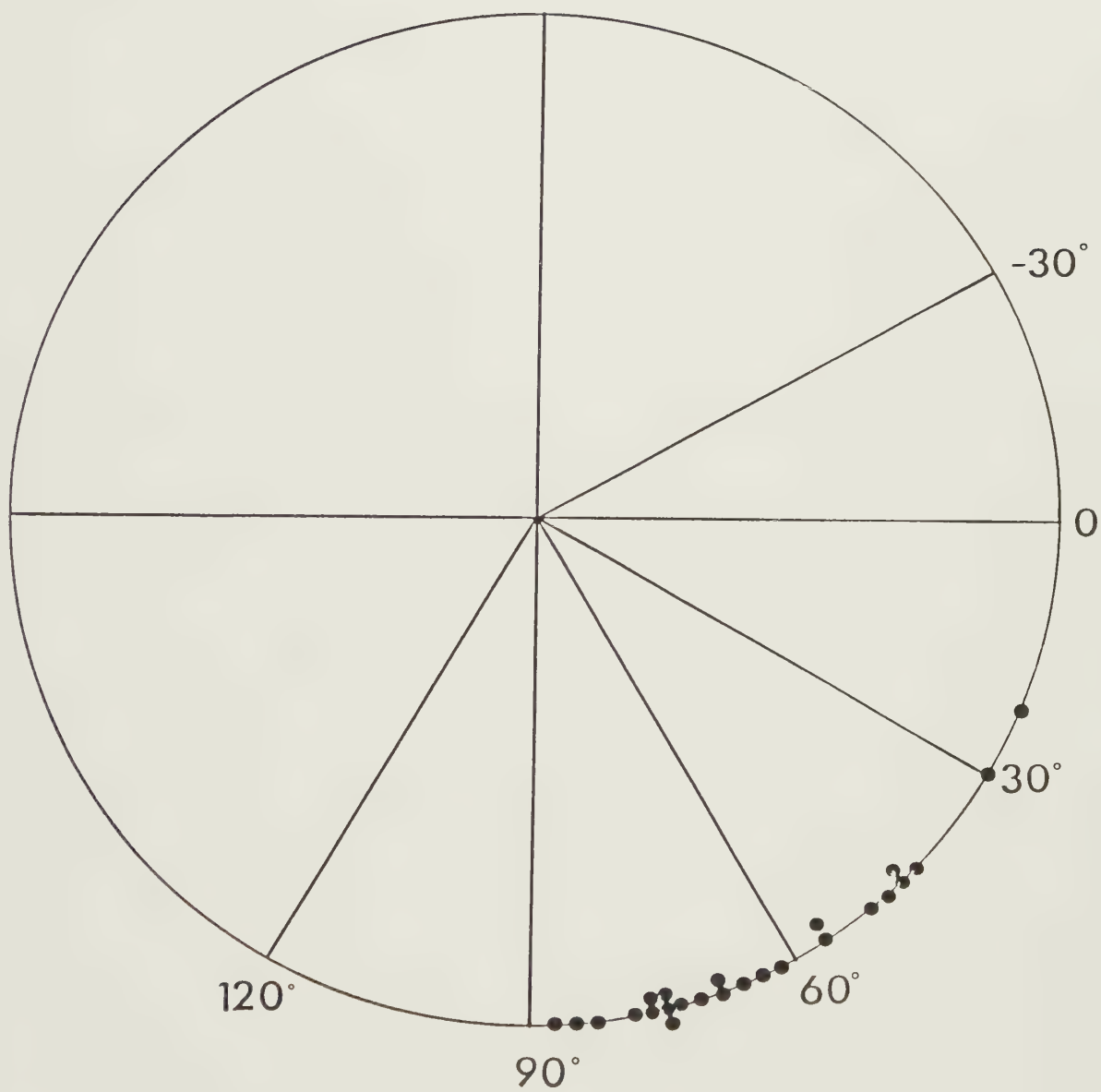


Abb. 3.3.2.

Sokolow-Lion-Index (in mV)

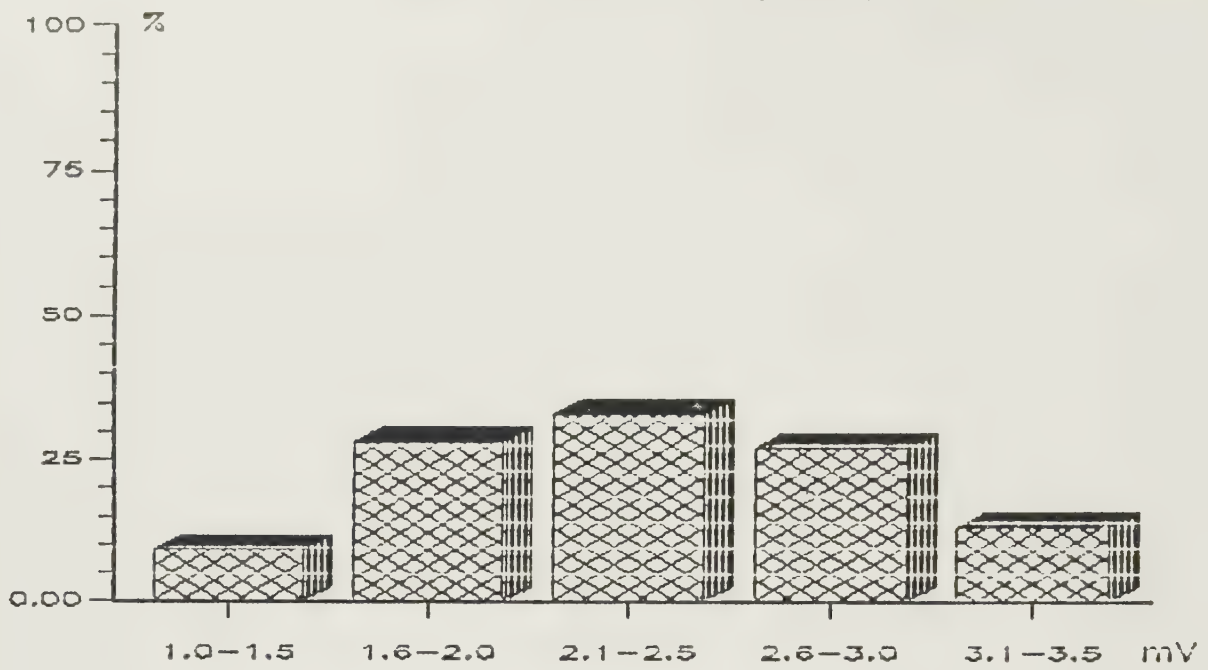
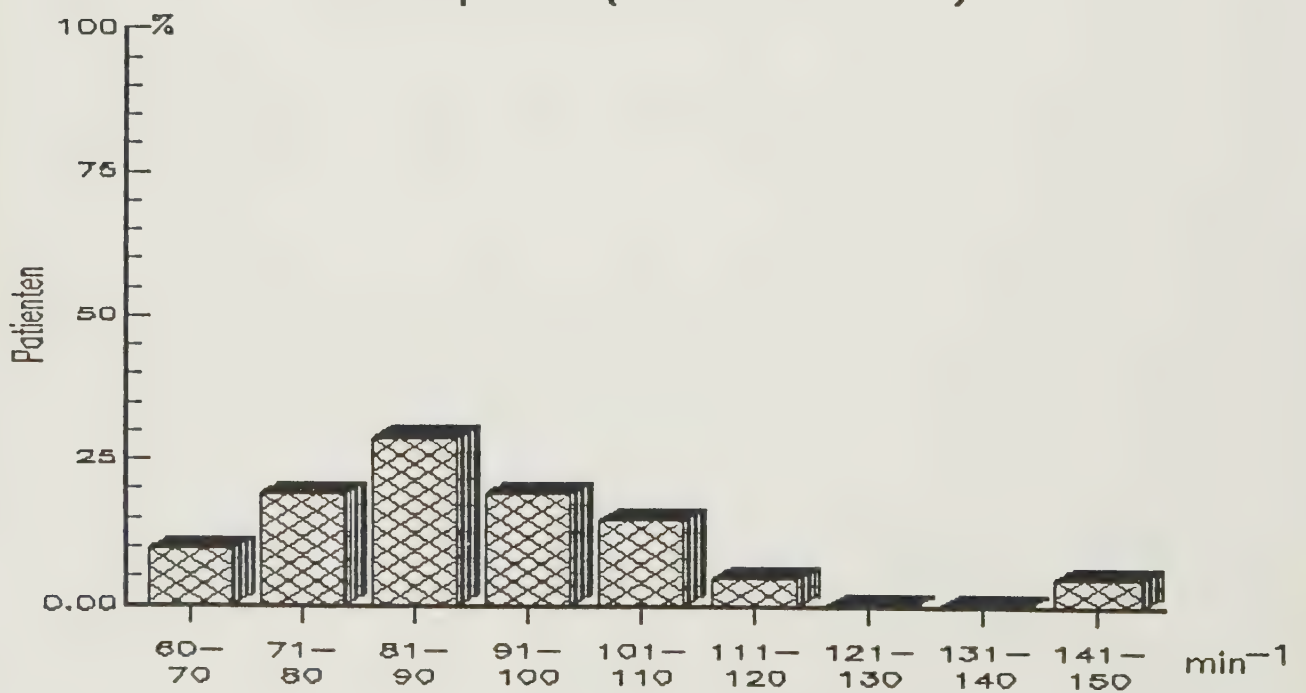


Abb. 3.3.3.

Ruhefrequenzen (aus dem Ruhe-EKG)



3.4. Belastungs-EKG

Bei keinem Patienten zeigten sich unter Belastung EKG Veränderungen im Sinne einer Myokardischämie. Es traten unter Belastung keine VES auf. Keiner der Patienten klagte unter Belastung über pectanginöse Beschwerden.

Allerdings ist zu beachten, daß 6 Patienten (22 %) wegen mangelnder Leistungsbereitschaft und angegebener Schmerzen in den Beinen nicht ausbelastet wurden.

Die maximale, von den einzelnen Patienten erbrachte Leistung geht aus der Tab. 3.4.1. hervor.

Frequenz und Blutdruckverhalten bei maximaler Belastung gibt Tab. 3.4.2. wieder. Die Abb. 3.4.1. gibt das Verhalten von Frequenz und systolischem Blutdruck bei maximaler Belastung im Vergleich zu den Ausgangswerten in Ruhe für jeden einzelnen Patienten an.

Tabelle 3.4.1.

Maximal erbrachte Leistung

2 Patienten	bis max	50 Watt
3 Patienten	bis max	100 Watt
13 Patienten	bis max	150 Watt
5 Patienten	bis max	200 Watt
1 Patient	bis max	250 Watt

Mittelwert $141,74 \pm 50$ Watt

Tabelle 3.4.2.

Frequenz und Blutdruck bei maximaler Belastung

	min	max	$\pm$	Einheit
Frequenz	125	180	$148,6 \pm 16,2$	min^{-1}
RR syst.	120	210	$169 \pm 27,3$	mm Hg
RR diast.	60	120	$89 \pm 12,2$	mm Hg

3.5. Echokardiogramm

Der enddiastolische Durchmesser (LVDD) lag bei allen Patienten innerhalb der von Popp et al (15) angegebenen Grenzen. (Mittelwert: $2,52 \pm 0,66 \text{ cm/m}^2$) Siehe hierzu auch Abb. 3.5.1.

Auch der endsystolische Durchmesser (LVDS) lag bei allen, außer bei zwei Patienten ($2,3 \text{ cm/m}^2$ bzw. $4,7 \text{ cm/m}^2$), im Normbereich. (Mittelwert $1,83 \pm 0,28 \text{ cm/m}^2$) Siehe hierzu auch Abb. 3.5.2.

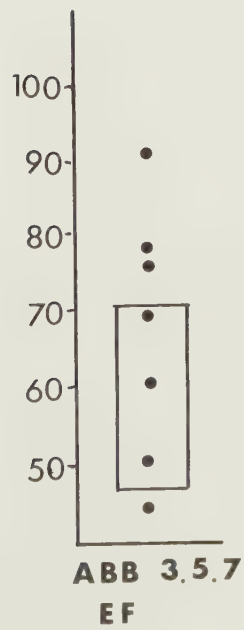
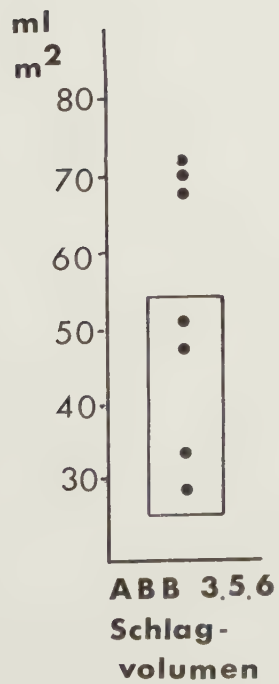
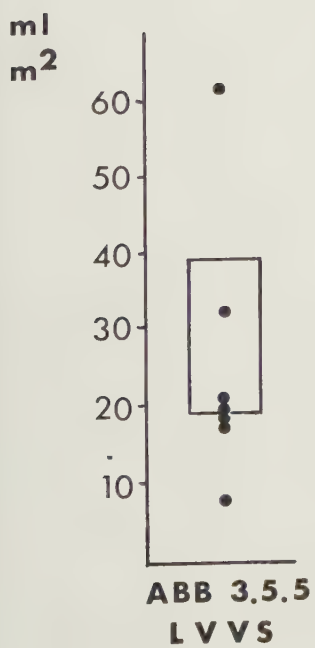
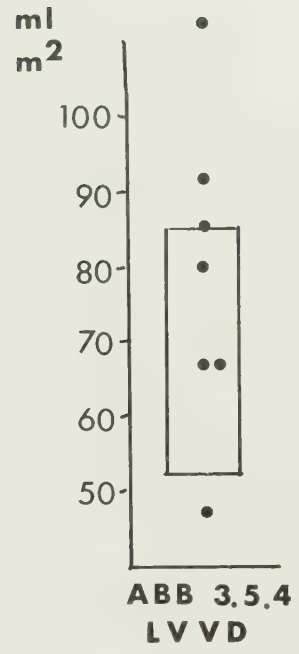
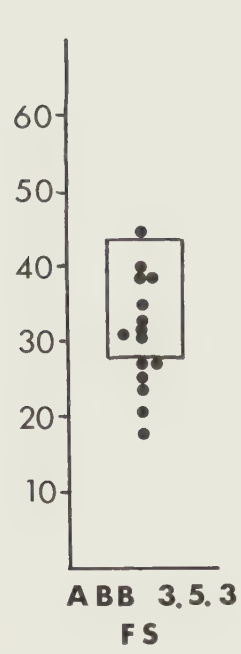
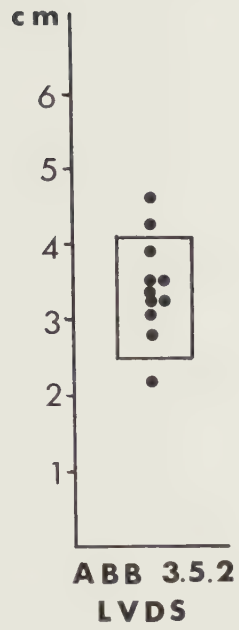
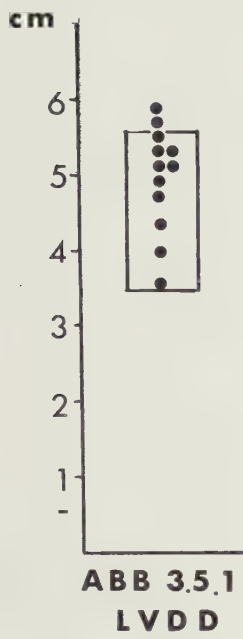
Die daraus sich errechnende Verkürzungsfraktion (FS) lag bei sechs Patienten (43 %) deutlich unter der von Popp et al angegebenen untersten Normgrenze von 28 %. Auch der Mittelwert lag mit $31,3 \pm 7,6 \%$ unter dem für Normalpersonen angegebenen Mittel (36 %). Siehe hierzu Abb. 3.5.3.

Das eddiastolische Volumen (LVVD) ($80,8 \pm 20,2 \text{ ml/m}^2$) lag über den von Erbel et al (13) angegebenen Referenzwerten. ($66,8 \pm 8,8 \text{ ml/m}^2$) siehe Abb. 3.5.4.

Das endsystolische Volumen (LVVS) ($19,5 \pm 8,7 \text{ ml/m}^2$) lag dagegen unter den genannten Referenzwerten. ($29,6 \pm 5,2 \text{ ml/m}^2$) Siehe Abb. 3.5.5.

Hieraus resultiert ein deutlich größeres Schlagvolumen ($54 \pm 17,4 \text{ ml/m}^2$) als bei Erbel et al angegebenen ($39,9 \pm 7,0 \text{ ml/m}^2$). Bei sehr großer Streubreite lag aber dennoch ein Wert unter der unteren Normgrenze von 29 ml/m^2 . Siehe hierzu Abb. 3.5.6.

Ebenso lag die Ejektionsfraktion deutlich höher ($67,7 \pm 14,8 \%$) als erwartet ($59,2 \pm 6 \%$). Auch hier lagen bei großer Streubreite zwei Patienten mit 51 % bzw. 45 % deutlich unter der untersten Normgrenze von 55 %. Siehe hierzu auch Abb. 3.5.7.



Tab. 3.5.1.
Echokardiographische Ergebnisse

	minimal	maximal	Mittelwert
enddiastolische Hinterwanddicke HWTD (cm)	0,8	1,4	1,08 $\pm$ 0,19
enddiastolische Septumwanddicke SWTD (cm)	0,8	1,8	1,36 $\pm$ 0,19
Aortendurchmesser (cm)	2,4	3,8	3,01 $\pm$ 0,5
enddiastolischer rechtsventrikulärer Durchmesser RVDD (cm)	1,1	2,4	1,74 $\pm$ 0,5
enddiastolischer linksatrialer Durchmesser LADD (cm)	2,4	4,7	3,74 $\pm$ 0,6

3.6. Systolische Zeitintervalle

Die aus M mode Echokardiogramm und synchron registriertem EKG ermittelten Werte für die systolischen Zeitintervalle lagen bei allen Patienten im Normbereich. Näheres zeigt die Tab. 3.6.1. sowie die Abb. 3.6.1., 3.6.2., 3.6.3., 3.6.4.

Tabelle 3.6.1.
Systolische Zeitintervalle

	min	max	$\bar{x}$		Einheit	Abb.
QS ₂ (I)	437,5	577,5	506,4	$\pm 64,9$	ms	3.6.1.
PEP(I)	74,4	131,6	95,89	± 20	ms	3.6.2.
LVET(I)	339,0	549,6	414,8	$\pm 52,3$	ms	3.6.3.
$\frac{PEP}{LVET}$	0,125	0,387	0,233	$\pm 0,096$		3.6.4.

Abb. 3.6.1.

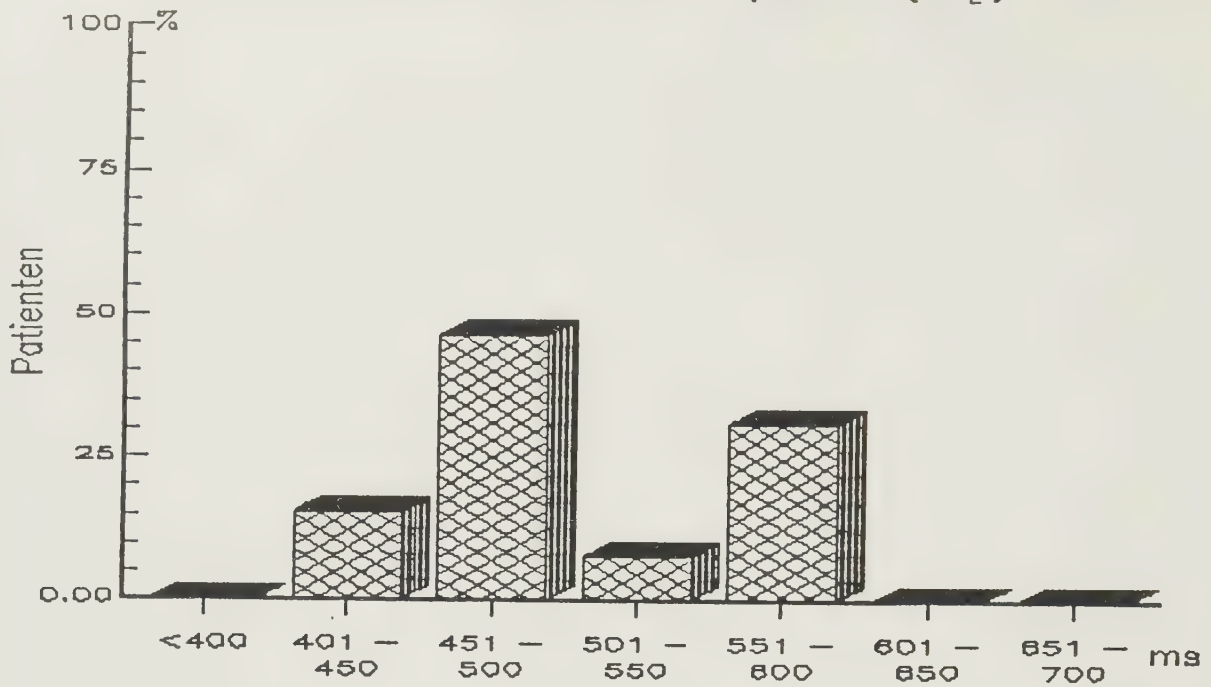
Dauer der elektromechanischen Systole in (QS₂) in ms

Abb. 3.6.2.

Präejektionsphase (PEP) in ms

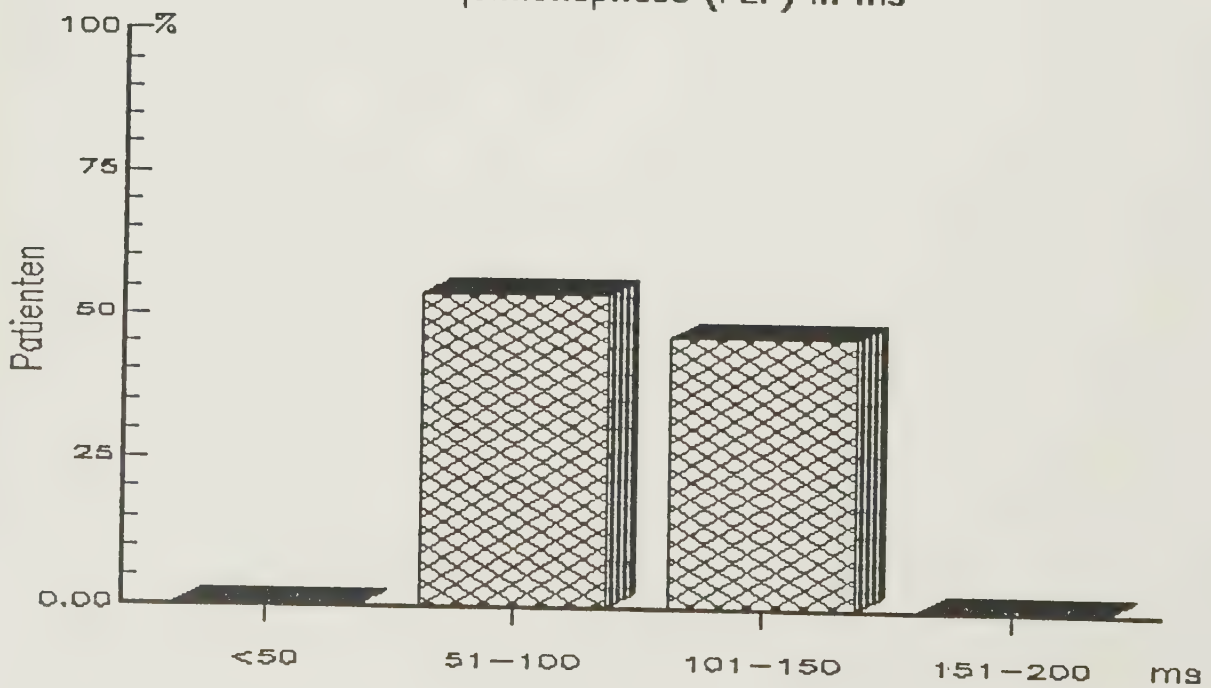


Abb. 3.6.3.

Linksventrikuläre Auswurfzeit (LVET) in ms

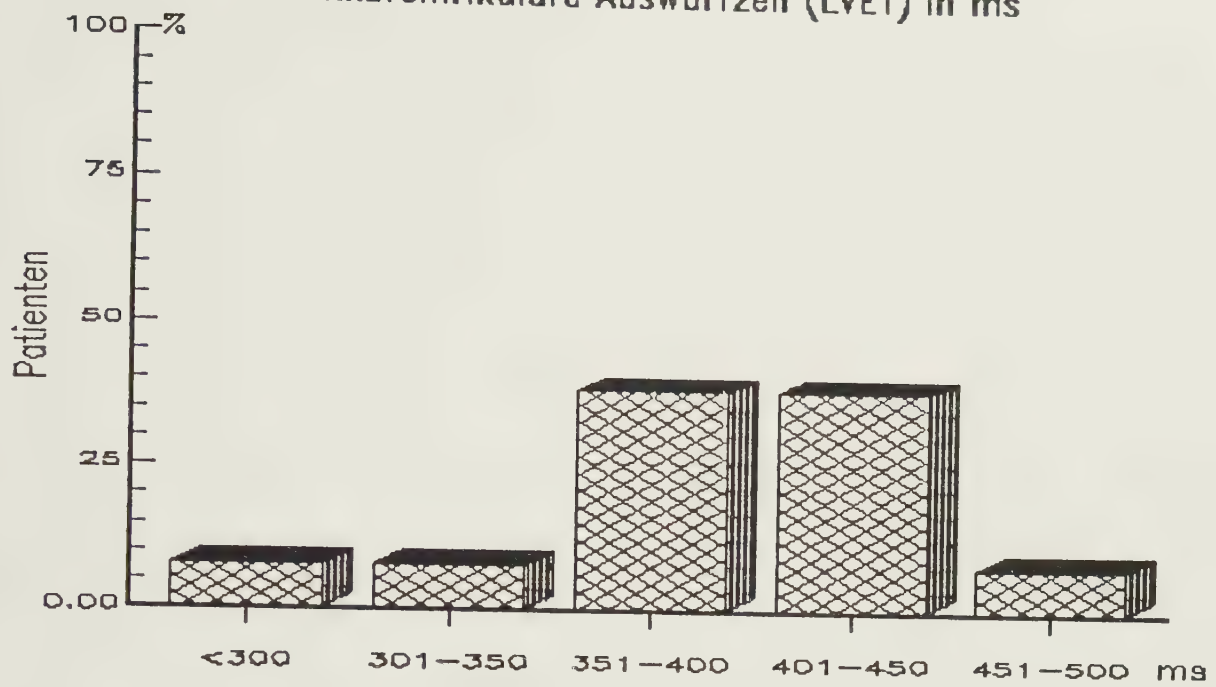


Abb. 3.6.4.

$\frac{PEP}{LVET}$ Quotient



3.7. Herzbinnenraumszintigraphie

Das mittels Herzbinnenraumszintigraphie bestimmte endsystolische Volumen (ESV) lag in Ruhe bei allen außer bei 1 Patienten (68 ml) in dem von Bauer et al (1) angegebenen Normbereich (Mittel 60,3 ml). Unter Belastung kam es zur Abnahme des ESV von im Mittel 42,5 ml auf 41,2 ml. Bei 6 Patienten (29 %) kam es jedoch zu einer Zunahme des ESV unter Belastung, bei insgesamt 9 Patienten (43 %) zu einer Zunahme oder Abnahme kleiner als 5 %. Siehe hierzu Abb. 3.7.1. bzw. 3.7.2.

Auch das enddiastolische Volumen (EDV) Mittelwert 134 ± 54 ml lag bei allen Patienten außer dreien (110 ml, 112 ml, 90 ml) in dem von Bauer angegebenen Normbereich (147 ± 28 ml).

Unter Belastung zeigte sich jedoch nicht wie erwartet eine Abnahme des EDV, sondern eine Zunahme (Mittelwert 144 ± 48 ml). Dennoch lagen alle Werte innerhalb dem von Bauer et al angegebenen Normbereich. Siehe Abb. 3.7.3. bzw. 3.7.4.

Die Ejektionsfraktion, die unter Ruhebedingungen im angegebenen Normbereich lag, zeigte unter Belastung im Mittel zwar eine Zunahme von $69,8 \pm 12,4$ % auf $74,4 \pm 11$ % (Abb. 3.7.5. bzw. 3.7.6). Bei 7 Patienten (33 %) kam es jedoch nur zu einer Zunahme von weniger als 5 %. Bei 5 Patienten (24 %) sogar zu einer Abnahme der Ejektionsfraktion unter Belastung. 4 Patienten hatten Werte kleiner als 68 % unter Belastung und lagen somit deutlich unter der angegebenen Norm.

ABB 3.7.1

ESV Ruhe Belastung

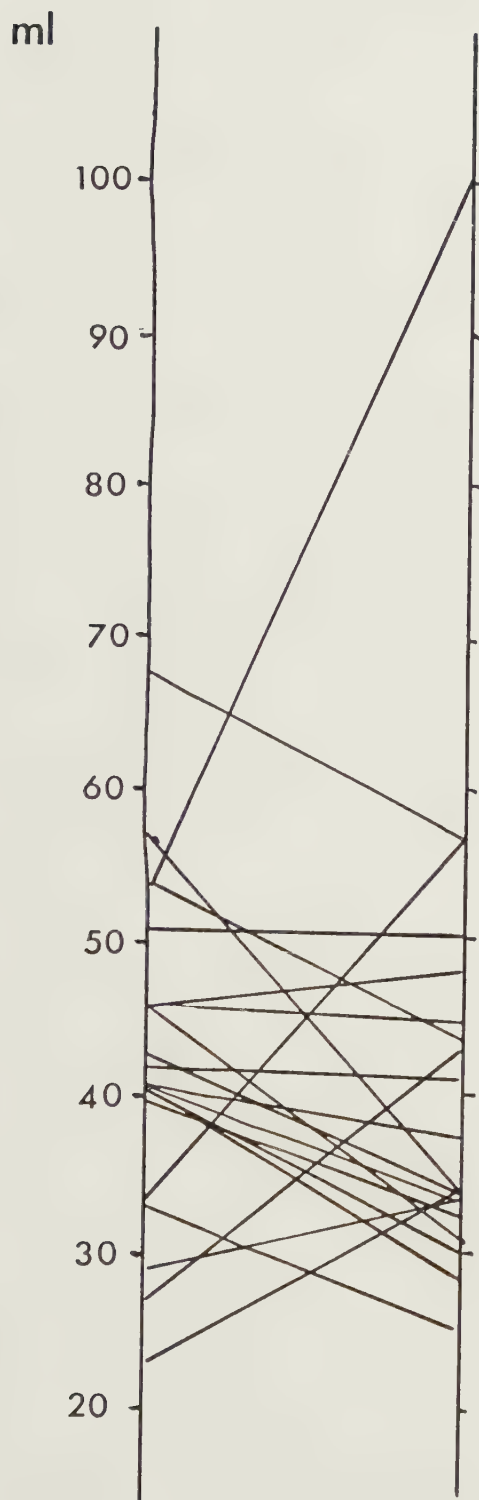
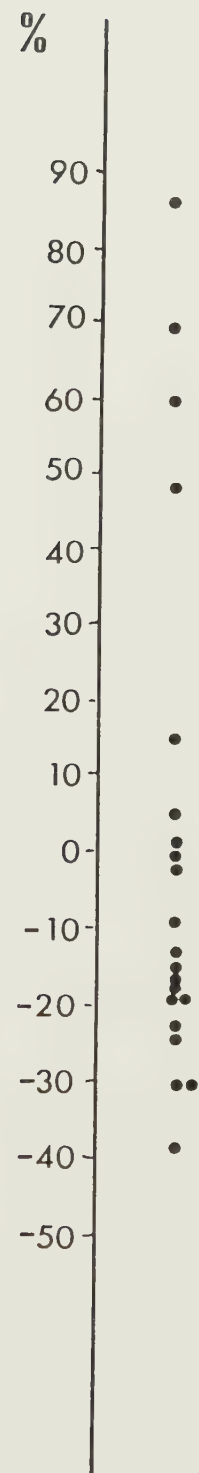


ABB 3.7.2

Δ ESV bei Belastung



EDV(Ruhe) (Belastung)

Δ EDV bei Belastung

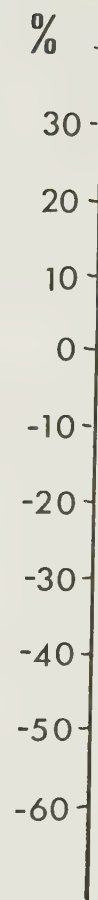
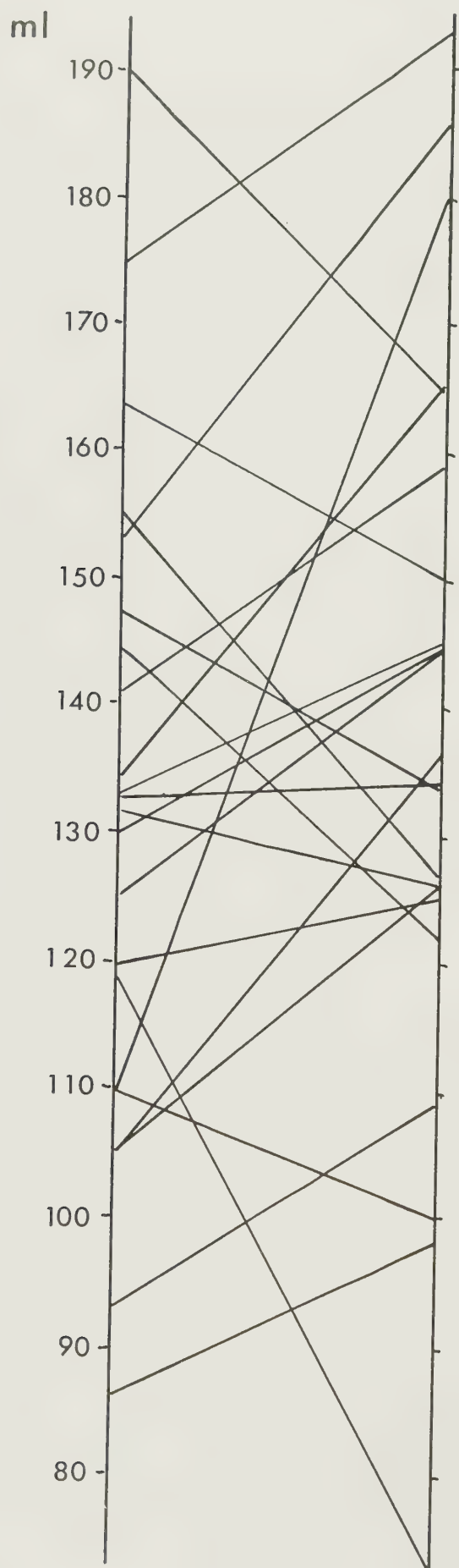


ABB 3.7.5

EF Ruhe Belastung

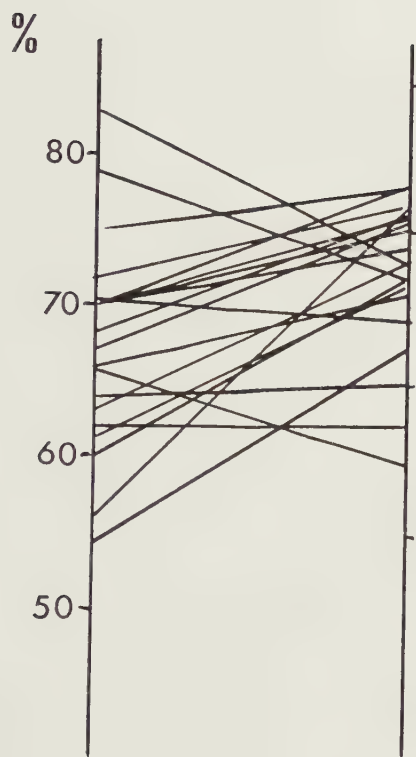
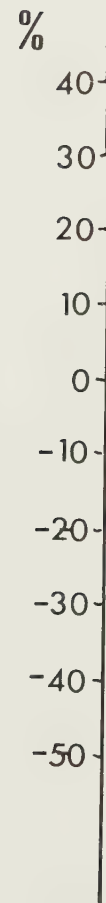


ABB 3.7.6

 Δ EF bei Belastung

3.8. Langzeit-EKG

Es wurde die Häufigkeit der ventrikulären Extrasystolen während des gesamten Registrierungszeitraumes von 24 h bestimmt.

Es hatten:

11 Patienten (46 %)	keine oder maximal 1 VES	24 h
0 Patienten (0 %)	zwischen 1 und 10 VES/24 h	
7 Patienten (30 %)	zwischen 10 und 100 VES/24 h	
6 Patienten (24 %)	zwischen 100 und 1000 VES/24 h	
0 Patienten (0 %)	mehr als 1000 VES/24 h	

Es wurden maximal 540 VES/24 h bei 1 Patienten registriert.

Die Häufigkeitsverteilung der VES veranschaulicht die Abb. 3.8.1.

Es wurden bei insgesamt 16 Patienten (66 %) VES gefunden. Bei 4 Patienten (17 %) wurden nur unifokale VES registriert. Bei den übrigen 12 Patienten (50 %) dagegen multifokale VES.

Im einzelnen waren dies:

bei 8 Patienten (62 %)	2 verschieden konfigurierte	Kammerkomplexe
bei 1 Patienten (10 %)	3 " " "	"
bei 2 Patienten (20 %)	4 " "	"
bei 1 Patienten (10 %)	5 " "	"

Insgesamt ergaben sich hieraus 36 verschiedene Kammerkomplexe der VES.

von all diesen unterschiedlich konfigurierten Kammerkomplexen wurde das Schenkelblockbild bestimmt.

Es ergaben sich:

12 VES-Konfigurationen (33 %)	mit dem Bild des	Linksschenkelblocks
18 VES- " (50 %)	" " " "	Rechtsschenkelblocks
6 VES- " (17 %)	" " " "	Indifferenzblocks

Die Abb. 3.8.2. zeigt die Verteilung der Schenkelblockbilder bei den Patienten, bei denen polytope VES vorlagen.

Abb. 3.8.1.

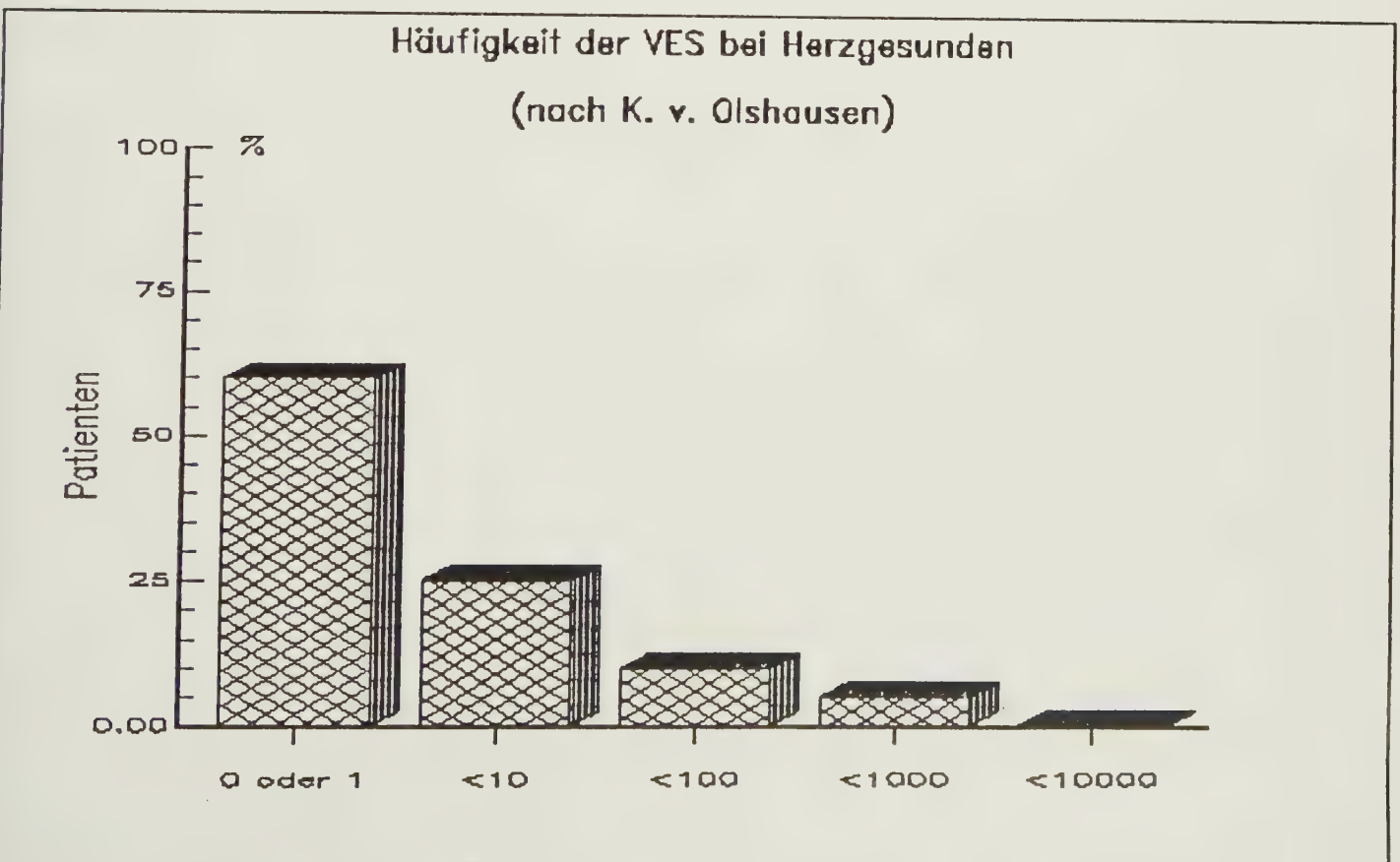
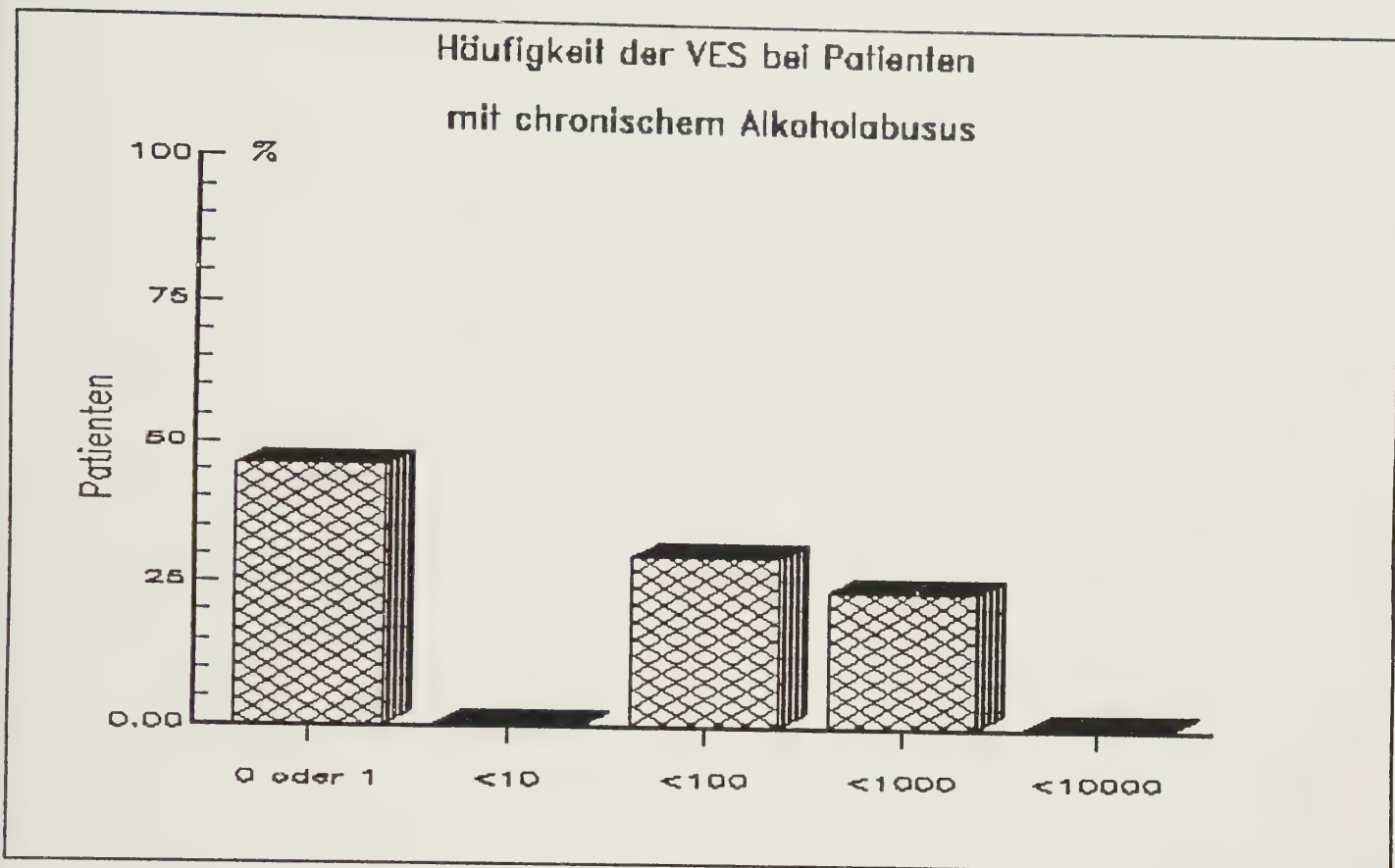
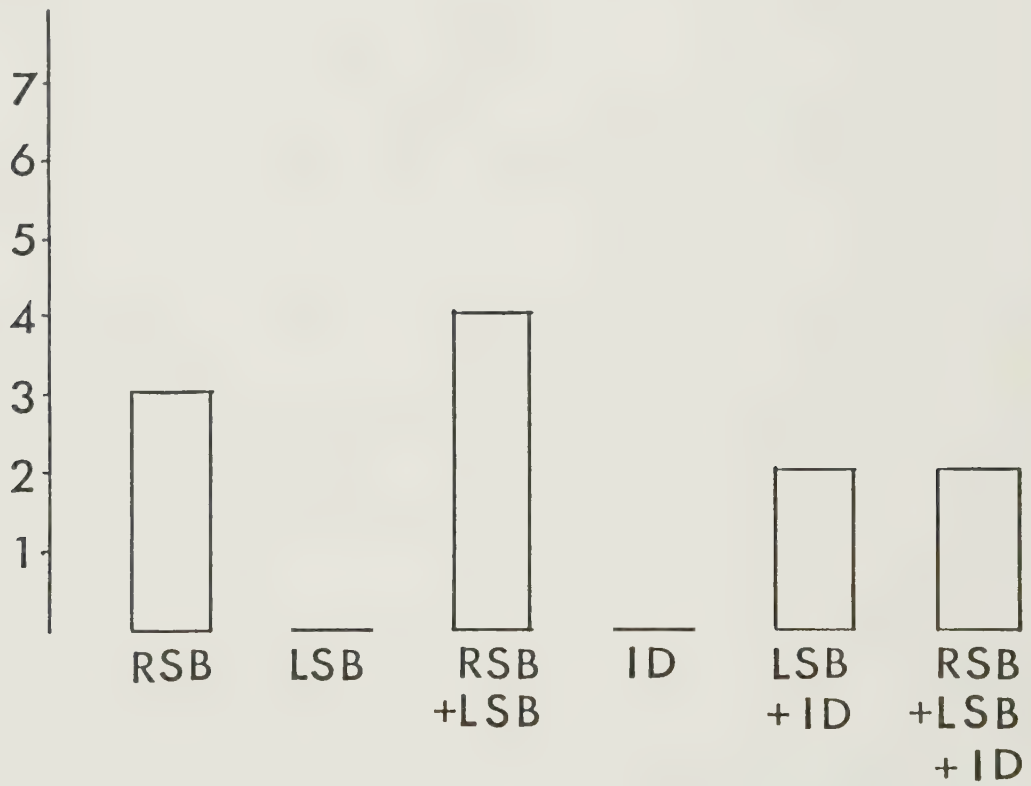


ABB 3.8.2 Schenkelblockbilder

Patienten



Weiterhin wurde die Häufigkeit der supraventrikulären Extrasystolen (SVES) bestimmt.

Es hatten:

- 7 Patienten keine oder 1 SVES/24 h (30 %)
- 2 Patienten zwischen 1 und 10 SVES/24 h (8 %)
- 7 Patienten zwischen 10 und 100 SVES/24 h (30 %)
- 6 Patienten zwischen 100 und 1000 SVES/24 h (24 %)
- 2 Patienten über 1000 SVES/24 h (8 %)

Keiner der Untersuchten hatte mehr als 10.000 SVES/24 h.

Es wurden maximal 9356 SVES 24 h bei einem Patienten registriert.

Die Häufigkeitsdichte der SVES zeigt Abb. 3.8.5.

Die Häufigkeitsdichte der SVES in der Stunde, in der die meisten SVES registriert wurden zeigt Abb. 3.8.6.

Die Häufigkeitsverteilung der VES in der Stunde, in der die meisten VES registriert wurden zeigt Abb. 3.8.7.

Repetitive VES wurden nur bei insgesamt 3 Patienten (12,5 %) beobachtet.

Es waren dies im einzelnen:

Bei einem Patienten ein Couplet mit einem Abstand der zweiten Depolarisation zur ersten von 400 ms. Siehe Abb. 3.8.8.

Bei einem Patienten ein Couplet mit einem Abstand der beiden Kammerkomplexe zueinander von 280 ms. Siehe hierzu Abb. 3.8.9.

Beide Patienten hatten davon abgesehen insgesamt wenige Extrasystolen im 24 h-EKG. (41 bzw. 0 ventrikuläre Extrasystolen und 23 bzw. 58 supraventrikuläre Extrasystolen.)

Bei einem weiteren Patienten wurde eine 4er Salve mit 4 gleich konfigurierten Kammerkomplexen aufgezeichnet. Der Abstand der Depolarisationen zueinander betrug 290 m.

Bei diesem Patient wurden innerhalb 24 h insgesamt 154 VES und 1004 SVES registriert. Siehe auch Abb. 3.8.10.

Die Abb. 3.8.12. zeigt das Frequenzprofil der 24 Patienten während der Aufzeichnung des Langzeit-EKG's im Vergleich zum Frequenzprofil beim Herzgesunden nach Olshausen et al (3).

Die Abb. 3.8.12. schließlich gibt das Tagesprofil der VES wieder.

Abb. 3.8.5.
Häufigkeit der SVES

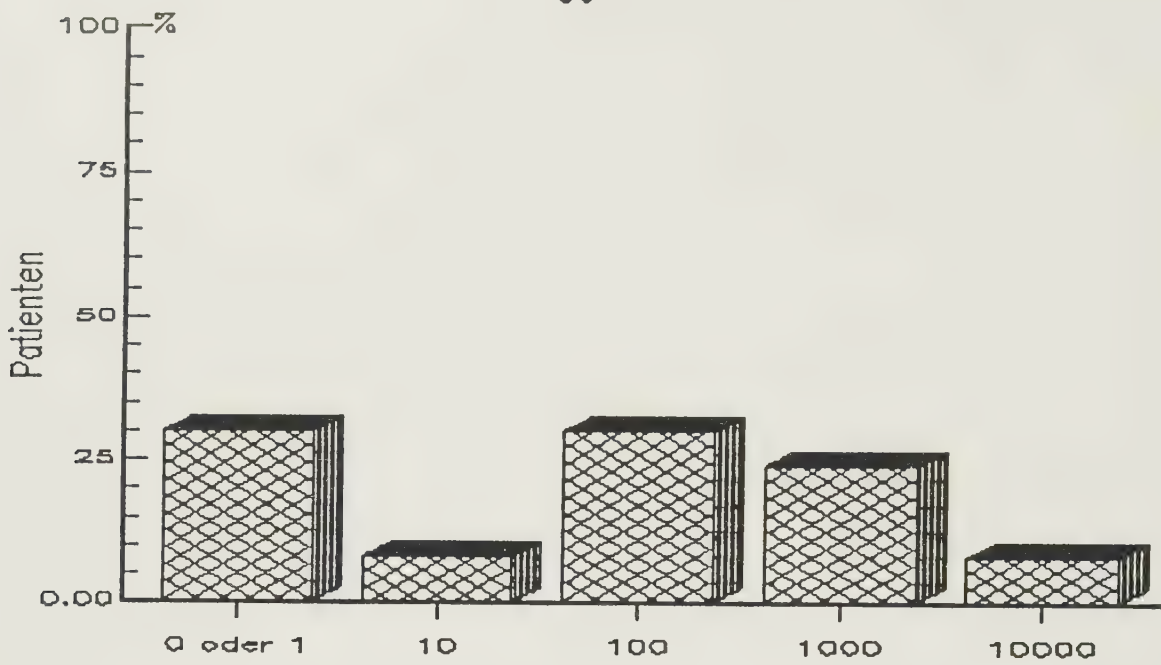


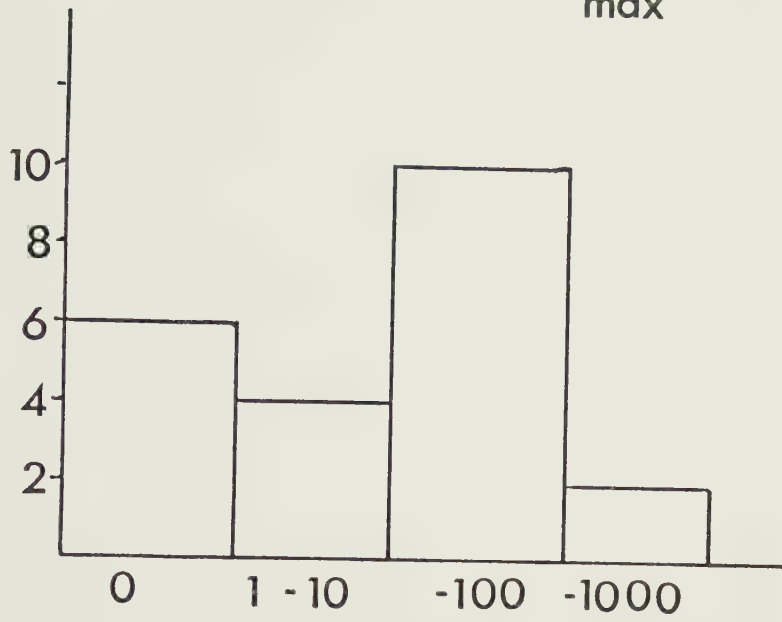
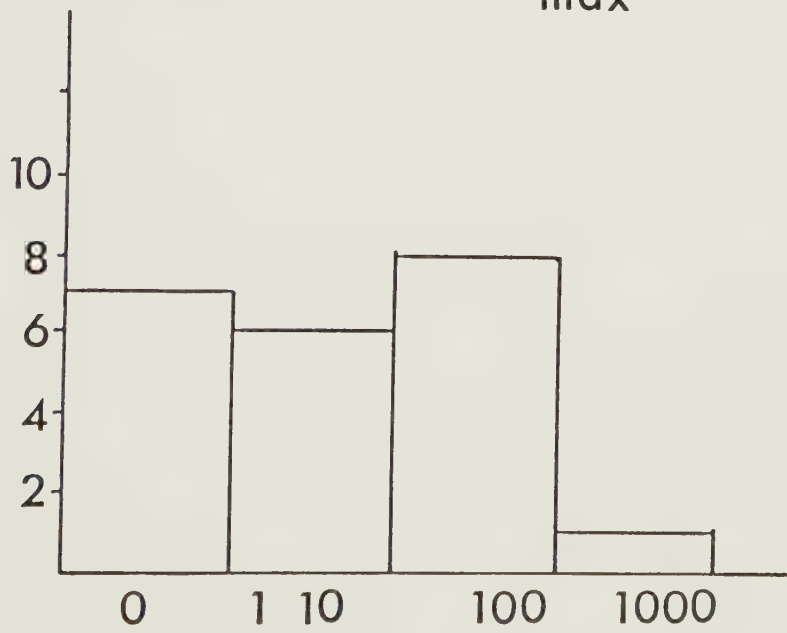
ABB 3.8.6 SVES/ $h_{\max}$ ABB 3.8.7 VES/ $h_{\max}$ 

ABB 3.8.8



ABB 3.8.9

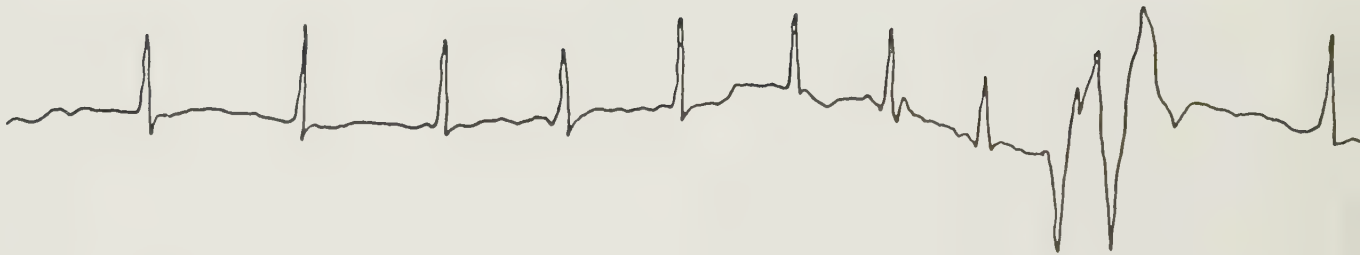


ABB 3.8.10

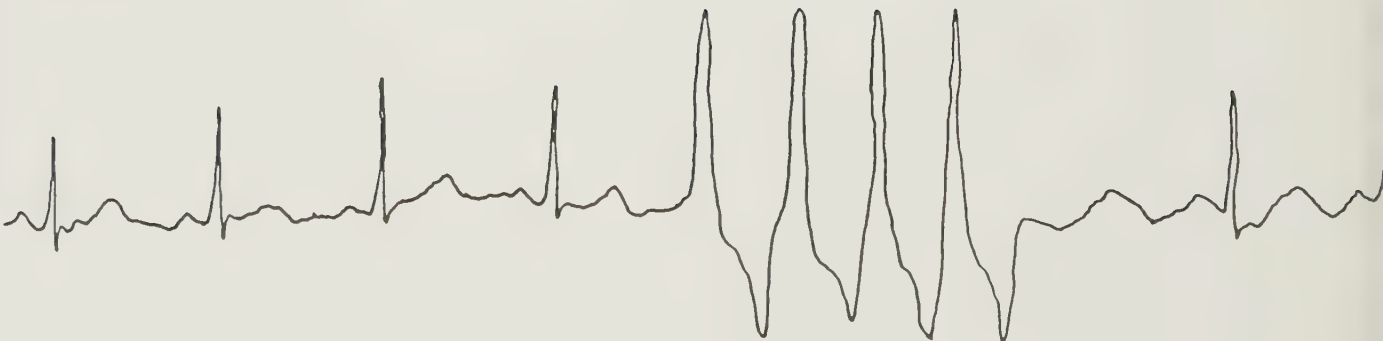


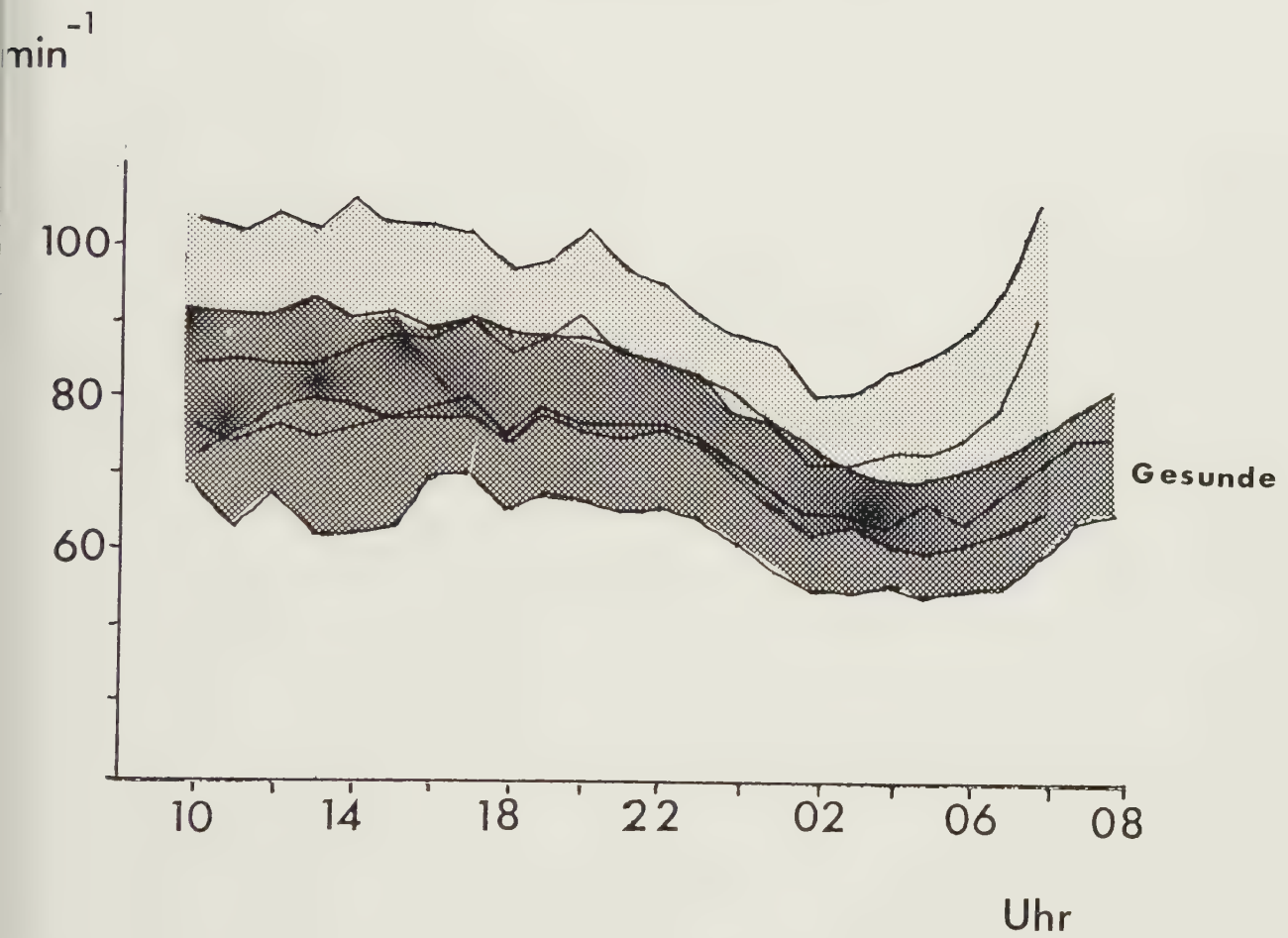
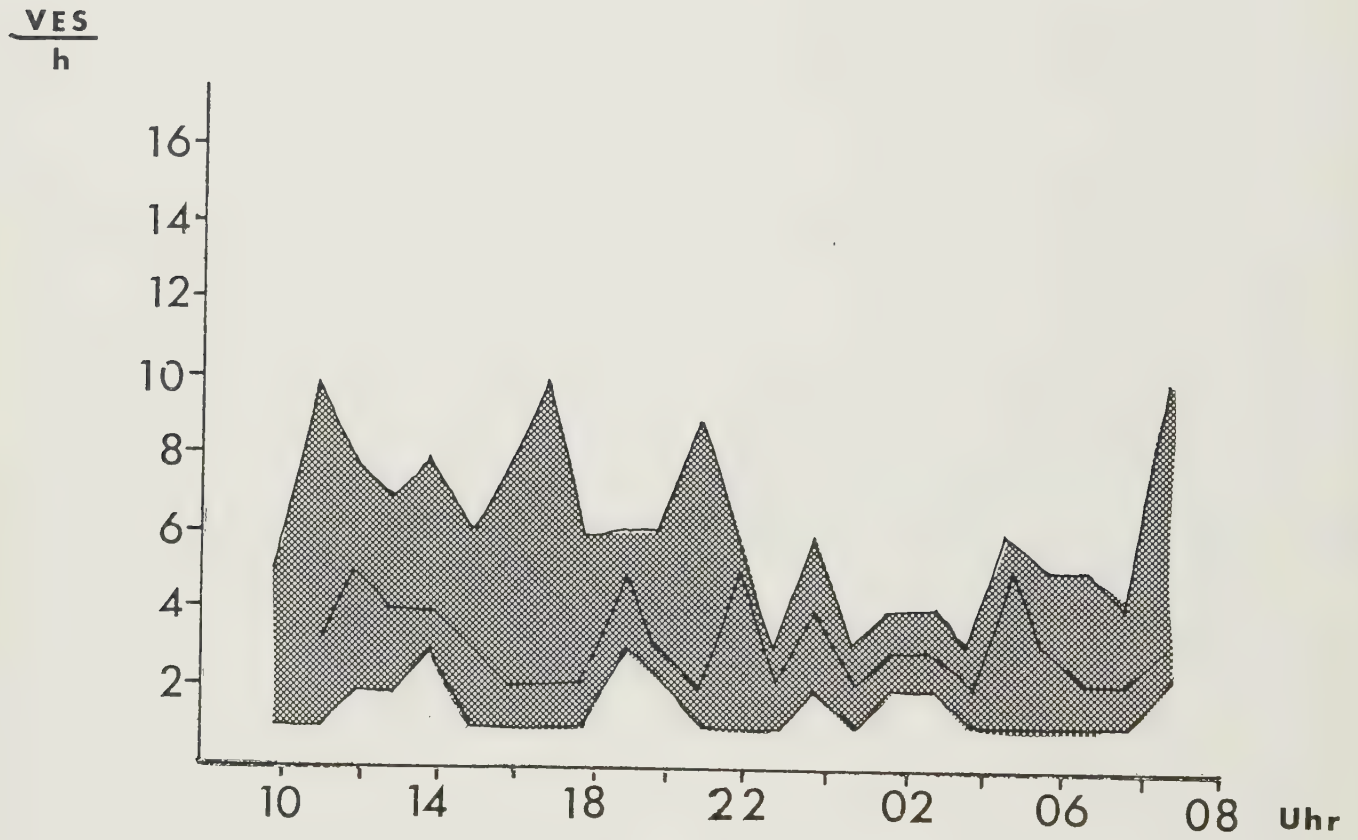
ABB 3.8.11 Frequenzprofil**im Vergleich zum Gesunden**

ABB 3.8.12 Tagesprofil der VES



4. Diskussion

4.1. LV-Funktion

Angesichts der bekannten und als Holiday Heart Syndrom beschriebenen Akutwirkung des Alkohols auf linksventrikuläre Funktion und Arrhythmieprofil, hat bei der Auswahl der Patienten besonderes Augenmerk auf dem Ausschluß jeglicher Akutwirkung des Alkohols zu liegen. Dies bedeutet, die Untersuchungen können erst ab einem Zeitraum von 8 bis 10 Tagen nach stationärer Aufnahme durchgeführt werden. Nur so ist eine Differenzierung zwischen passagerer Funktionseinschränkung sowie vorübergehendem Auftreten von Arrhythmien aufgrund akuter Alkoholzufuhr und einer evtl. alkoholtoxischen Myokardschädigung bei chronischem Alkoholabusus möglich.

Da unter Alkoholentzugbedingungen gehäuft Arrhythmien auftreten, können die Untersuchungen erst nach Abklingen der Entzugserscheinungen durchgeführt werden.

Zahlreiche Autoren berichten über Untersuchungen der linksventrikulären Funktion und des Arrhythmieprofils beim chronischen Alkoholabusus und kommen zu recht unterschiedlichen Ergebnissen, zumal auch verschiedene Eingangskriterien angewandt wurden.

So untersuchten Gribaldo et al (9) 7 Männer und 5 Frauen im Alter von 37 Jahren (30 - 45), die über mehr als 5 Jahre mindestens 160 Gramm Alkohol pro Tag tranken, zwischen 6. und 10. Tag nach der letzten Alkoholzufuhr. Bei echokardiographisch normal großen linken Ventrikeln (LVDD $46,8 \pm 5,0$ mm, LVDS $29,4 \pm 3,3$ mm) lagen auch die Verkürzungsfraktion (FS = $37 \% \pm 4 \%$) sowie die Auswurffraktion (EF $62 \% \pm 4 \%$) im Normbereich.

Die frequenzkorrigierte Präjektionsphase war gegenüber der Kontrollgruppe verlängert ($132 + 15,8$ ms), die linksventrikuläre Auswurfzeit zeigte dagegen keinen Unterschied zu Normalpersonen. Demzufolge war auch der Quotient PEP/LVET größer als bei der Kontrollgruppe.

Dies wird als Hinweis auf eine beginnende linksventrikuläre Funktionseinschränkung gewertet.

Spodick und Pigott (16) untersuchten 24 Männer und 2 Frauen mit bekanntem Alkoholabusus 48 bis 72 Stunden nach der letzten Alkoholzufuhr, sowie 12 Patienten mit bekannter dilatativer Cardiomyopathie und ebenfalls Alkoholanamnese.

Gegenüber Normalpersonen war die linksventrikuläre Auswurfzeit bei den Alkoholikern deutlich verkürzt ($349,6 \pm 19$ ms), bei Patienten mit CMP jedoch nochmals deutlich kürzer ($323,3 \pm 28,6$ ms). Dagegen war die Präjektionsphase bei Patienten mit Alkoholabusus länger als beim Herzgesunden ($107,3 \pm 16$) und bei Patienten mit CMP

nochmals verlängert ($146,9 \pm 31,2$). Demzufolge war der Quotient PEP/LVET sowohl bei den Alkoholikern ohne CMP ($44,9 \pm 8$) als auch bei Patienten mit CMP ($70,3 \pm 15,5$) deutlich vergrößert.

Dies deutet auf eine linksventrikuläre Funktionseinschränkung bei chronischem Alkoholabusus hin, die sich bereits abzuzeichnen beginnt, bevor es zu einer klinisch faßbaren Cardiomyopathie kommt.

Die in der vorliegenden Studie bei den echokardiographisch untersuchten Patienten gefundenen Werte, insbesondere die linksventrikuläre Ejektionsfraktion sprechen für eine gute LV-Funktion der Patienten. Zwar waren die enddiastolischen Volumina ($80,8 \text{ ml/m}^2$) deutlich größer als von Erbel et al (6) für Normalpersonen angegeben ($66,8 \text{ ml/m}^2$) und die endsystolischen Volumina deutlich geringer ($19,5 \text{ ml/m}^2$) als die Referenzwerte ($29,6 \text{ ml/m}^2$). Hieraus resultiert ein höheres Schlagvolumen (54 ml/m^2) als von Erbel et al angegebenen ($39,9 \text{ ml/m}^2$) sowie eine gleichermaßen größere Ejektionsfraktion ($67,7 \pm 14,8 \%$) als erwartet ($59,2 \pm 6$).

Die von uns erhaltenen Werte sind jedoch gut mit den Resultaten von Kino und Imamitchi (10) zu vergleichen, die bei Patienten mit mäßigem Alkoholabusus (75 bis 125 ml/die) bei ebenfalls großen Ventrikeln ($82,0 \pm 10,1 \text{ ml/m}^2$) eine gute LV-Funktion fanden, mit einer Ejektionsfraktion von $70,5 \pm 5,8 \%$.

Die gleichen Autoren untersuchten sogenannte schwere Trinker (mehr als 125 ml/die) und fanden dabei weiter vergrößerte Ventrikel ($88,7 \pm 17,7 \text{ ml/m}^2$) bei deutlich geringerer Ejektionsfraktion ($66,5 \pm 9,1 \%$).

Dies impliziert eine zunehmende Verschlechterung der LV-Funktion bei zunehmender Schwere des Alkoholabusus.

Die Patienten der vorliegenden Studie hatten bei verlängerter elektromechanischer Systole (QS_2) eine gegenüber der Norm verkürzte Präejektionsphase und somit einen geringeren Quotienten PEP/LVET.

Im Vergleich hierzu hatten die von Zambrano et al (22) untersuchten Alkoholiker eine kürzere LVET ($364 \pm 46,6 \text{ ms}$) und somit bei annähernd gleicher PEP deutlich größere Quotienten PEP/LVET ($0,418 \pm 0,134$).

Unser Patientenkollektiv zeigt hinsichtlich der systolischen Zeitintervalle eine deutliche Abweichung von den für Normalpersonen zu erwartenden Werten, dergestalt daß insbesondere PEP/LVET deutlich niedriger ist, als beim Herzgesunden. Der Vergleich mit den von Spodick et al (17) untersuchten Alkoholikern mit dilatativer Kardiomyopathie offenbart jedoch die deutlich bessere Kammerfunktion unseres Kollektivs. So fand Spodick eine wesentliche längere PEP ($146 \pm 31,2 \text{ ms}$) und kürzere LVET ($323,3 \pm 28,6 \text{ ms}$), was zu größerem Quotienten PEP/LVET ($0,703/0,155$ führt).

Anders stellen sich die Verhältnisse unter Belastung dar. Hier wurde eine beginnende Funktionseinschränkung des linken Ventrikels deutlich. So kommt es unter Belastung bei 9 Patienten (43 %) nicht zu einer Abnahme des mittels Herzbinnenraumszintigraphie bestimmten endsystolischen Volumens von mehr als 5 %, wie dies zu erwarten sei. Bei 6 Patienten kommt es sogar zu einer Zunahme des endsystolischen Volumens. Auch die nuklearmedizinisch bestimmte Ejektionsfraktion ist gut ($69,8 \pm 12,44$ %). Es zeigt sich unter Belastung auch die erwartete Zunahme ($74,4 \pm 11,2$ %). Doch haben 7 Patienten (33 %) eine Zunahme kleiner als 5 % und 4 Patienten (19 %) sogar eine Abnahme unter Belastung. Dies ist ein deutlicher Hinweis auf eine unter Belastung manifest werdende, unter Ruhebedingungen noch nicht klinisch erfaßbare linksventrikuläre Funktionseinschränkung.

4 Patienten (19 %) hatten unter Belastung sogar Werte der Ejektionsfraktion die deutlich unter der von Bauer et al (1) angegebenen untersten Grenze (68 %) lagen. Unter Ruhebedingungen wiesen sie Normalwerte auf.

4.2. Rhythmusstörungen

K. von Olshausen et al (3) haben ein, mit den Patienten der vorliegenden Studie vergleichbares Kollektiv Herzgesunder untersucht.

Hierbei handelt es sich um 50 Personen (41 Männer, 9 Frauen) im Alter von 30 bis 66 Jahren (Mittelwert 51 ± 8 Jahre). Alle Untersuchten hatten coronarangiographisch nachgewiesen normale Kranzgefäße ohne Lumeneinengung. Die Auswurfraction lag bei allen Patienten über 55 %, der enddiastolische Druck unter 12 mmHg, Klappenvitien waren ausgeschlossen. Bei keinem der Untersuchten bestand eine antiarrhythmische Therapie. Der Serum-Kalium-Wert lag bei allen Patienten im Normbereich.

V. Olshausen fand bei dieser Patientengruppe in 58 % keine oder maximal 1 VES/24 h, in 28 % 2 bis 10 VES/24 h, in 10 % 11 bis 100 VES/24 h und in 6 % mehr als 100 VES/24 h. Es wurden maximal 443 VES/24 h bei einem Patienten registriert.

Im Vergleich hierzu fällt bei der vorliegenden Studie eine größere Häufigkeit der VES auf. So hatten 30 % zwischen 11 und 100 VES/24 h und 24 % zwischen 101 und 1000 VES/24 h. Maximal wurden bei einem Patienten 540 VES registriert (vgl. Abb. 3.8.1.).

Die mittlere Frequenz lag bei den von v. Olshausen Untersuchten mit 70 ± 8 pro Minute deutlich niedriger als bei den hier untersuchten Patienten (90 ± 18 pro Minute) (vgl. Abb. 3.8.10.).

Im Tagesverlauf der mittleren Herzfrequenzen fand auch Olshausen ein Maximum in den Nachmittagsstunden und ein Minimum zwischen 2 und 5 Uhr. Einen ähnlichen Verlauf boten auch die Frequenzprofile der untersuchten Patienten mit Alkoholabusus.

Zusammenfassend kann man festhalten, daß im Vergleich zu herzgesunden Personen, bei denen kein Hinweis auf Alkoholabusus bestand, bei den Untersuchten mit chronischem Alkoholabusus häufige VES der Gruppen 11-100/24 h und 101-1000/24 h häufiger beobachtet wurden und die mittlere Herzfrequenz zwar deutlich höher lag, aber die gleichen tagesrhythmischen Schwankungen zeigte. Im übrigen wurden genau wie beim Herzgesunden nur in Ausnahmefällen repetitive VES (2mal 1 Couplet und 1mal 1 Salve) registriert.

Auch Meinertz et al (13) fanden bei einem vergleichbaren Kollektiv von 56 Herzgesunden eine geringe Häufigkeit häufiger VES (in 36 % keine VES/24 h, in 27 % weniger als 10 VES/24 h, in 13 % weniger als 100 VES/24 h und in 10 % weniger als 1000 VES/24 h, allerdings auch in 8 % mehr als 1000 VES/24 h).

Ähnliche Ergebnisse finden sich auch in der Arbeit von Bethge (2), der 170 Herzgesunde untersuchte (mittleres Alter 42) (59 % keine VES/24 h, 24 % 1-24 VES/24 h, 7 % 25-240 VES/24 h, 5 % 241-2400 VES/24 h und 5 % mehr als 2400 VES/24 h),

sowie in der Arbeit von Kostis (11), der 101 Herzgesunde untersuchte (mittleres Alter 49) (62 % keine VES/24 h, 39 % weniger als 100 VES/24 h und 4 % mehr als 100 VES/24 h).

Der Vorzeitigkeitsindex der registrierten VES entspricht mit im Mittel $1,356 \pm 0,31$ dem beim Herzgesunden (Meinertz: 1,3; Kostis 1,35).

Die Breite der VES lag ebenfalls mit im Mittel $0,14 \text{ s} \pm 0,036 \text{ s}$ im Bereich derer beim Herzgesunden (Meinertz 0,15 s; Kostis 0,135 s).

Demgegenüber stehen die Untersuchungen von Buckingham und Kennedy (4) an 30 Männern und 8 Frauen im Alter von 52 Jahren (28 - 83) mit bekanntem Alkoholabusus 12 Stunden nach der letzten Alkoholfuhr. Von dieser Gruppe wurden 10 Patienten (26 %) abgetrennt, bei denen zusätzlich eine bekannte Herzerkrankung vorlag (1mal Cor Pulmonale, 3mal Hypertonus, 6mal KHK). Patienten ohne zusätzliche kardiale Erkrankung hatten in 57 % ventrikuläre Extrasystolen, jedoch auch nur in 7 % mehr als 720 VES/24 h. Es wurden jedoch bei 14 % Couplets gefunden und bei 4 % ventrikuläre Tachykardien.

Bei Patienten mit bekannter Herzerkrankung dagegen fand man in 90 % VES, in 30 % mehr als 720 VES/24 h, in 50 % Couplets und in 40 % ventrikuläre Tachykardien.

Es fand sich also auch hier bei ausschließlichem Alkoholabusus ein weitgehend dem Herzgesunden entsprechendes Arrhythmieprofil mit geringer Häufigkeitsdichte singuläres VES, sowie seltenem Auftreten komplexer Arrhythmien. Lag dagegen eine zusätzliche kardiale Schädigung vor, kam es zu einer deutlichen Häufigkeitszunahme der singulären VES sowie zum gehäuften Auftreten komplexer Arrhythmien.

Es kann jedoch keine Aussage darüber getroffen werden, ob das gehäufte Auftreten von Arrhythmien ätiologisch dem Alkoholabusus zuzuschreiben ist, oder der parallel bestehenden Grunderkrankung. Es liegt jedoch die Vermutung nahe, daß eine kardiotoxische Wirkung des Alkohols durch bestehende Vorschädigung des Herzens eher gefördert wird.

Bei den Patienten der vorliegenden Studie fand sich zusammenfassend eine unter Ruhebedingungen gute LV-Funktion. Zwar waren die linken Ventrikel gegenüber der Normgröße deutlich vergrößert, es zeigte sich aber ein gutes Kontraktionsverhalten, wodurch sowohl Verkürzungsfraction als auch Auswurfraction im Normbereich lagen. Aus den systolischen Zeitintervallen läßt sich keine Verlängerung der Präejektionsphase zuungunsten der linksventrikulären Auswurfzeit ablesen, was sich in einem dem Herzgesunden entsprechenden Quotienten PEP/LVET ausdrückt.

Unter Belastung zeigt sich jedoch eine beginnende Einschränkung der LV-Funktion. So kommt es bei immerhin 43 % der Untersuchten zu einer Abnahme des endsystolischen Volumens von weniger als 5 %, bei 29 % sogar zu einer Zunahme unter Belastung. Deutlich wird die beginnende Funktionseinschränkung auch durch die Änderung der Auswurfraction unter Belastung. Hier kam es bei 33 % der Patienten zu einer Zunahme von weniger als 5 %, bei 19 % sogar zu einer Abnahme der EF unter Belastung.

Eine linksventrikuläre Funktionseinschränkung, wie sie von den meisten Autoren bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus beschrieben wird, zeigt sich bei unseren Patienten nicht unter Ruhebedingungen. Sie wird jedoch auch bei den von uns Untersuchten unter Belastung deutlich.

Es kann gefolgert werden, daß bei sicherem Ausschluß einer zusätzlich bestehenden cardialen Erkrankung sowie ausgeschlossener Akutwirkung des Alkohols es beim chronischen Alkoholiker, auch bei langjährigem, exzessivem Alkoholabusus nur zu einer blanden Funktionseinschränkung des linken Ventrikels kommt. Gleiches gilt für das Arrhythmieprofil. Komplexe Arrhythmien werden nur ausnahmsweise beobachtet. Allerdings ist eine größere Häufigkeitsdichte der singulären ventrikulären Extrasystolen als beim Herzgesunden zu beobachten. Die Ruhefrequenz liegt bei erhaltener Tag-Nacht-Schwankung deutlich höher als bei Vergleichspersonen.

Aus den gewonnenen Ergebnissen stellt sich nunmehr die Frage, wann es unter chronischem Alkoholabusus zu einer klinisch manifesten Kardiomyopathie kommt. Alkohol per se scheint nicht zwangsläufig zu einer Funktionsstörung zu führen. Es müssen zusätzliche Faktoren angenommen werden, die das Auftreten einer CMP begünstigen. Gehäufte Arrhythmien, wie sie bei dilatativer CMP vorkommen, wurden bei den Patienten mit chronischem Alkoholabusus ohne manifeste LV-Funktionsstörung nicht beobachtet.

Eine ähnliche Häufung von Arrhythmien, wie sie bei der als Holiday Heart in die Literatur eingegangenen Akutwirkung des Alkohols besteht, ist bei chronischem Alkoholabusus nicht zu beobachten.

Das gehäufte Auftreten von Rhythmusstörungen bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus und dilatativer Kardiomyopathie ist somit weniger dem Alkohol zuzuschreiben, sondern vielmehr als Folge der Kardiomyopathie anzusehen.

In guter Übereinstimmung zur vorliegenden Studie stehen die Ergebnisse der kürzlich von Breithardt et al (43) veröffentlichten Arbeit über die Wirkung von Alkohol auf das Herz beim chronischen Alkoholiker.

Bei den 48 untersuchten asymptomatischen Alkoholikern, die im Mittel 287 Gramm Alkohol täglich zu sich nahmen, fanden sich in dem im Mittel 45 Stunden nach der letzten Alkoholzufuhr durchgeführten Langzeit-EKG in 92 % supraventrikuläre Extrasystolen, jedoch nur in 6 % Couplets und ebenfalls nur in 4 % Salven (3er Salven); also auch hier keine signifikante Häufung komplexer ventrikulärer Arrhythmien. Zudem fanden sich in den 12 Tagen nach der letzten Alkoholzufuhr durchgeführten Kontroll-EKG's keinerlei komplexe Arrhythmien. Auch die linksventrikuläre Funktion verhielt sich ähnlich. Es fand sich ein deutlich erhöhter Quotient PEP/LVET bei nur mäßig verringerter linksventrikulärer Auswurfzeit (LVET) als Hinweis auf eine beginnende linksventrikuläre Funktionseinschränkung.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Bauer, R., Sauer, E., Truckenbrodt, H., Langhammer, H., Pabst, H.W., Sebening, H., Wirtzfeld, A., Blömer, H.:
Left ventricular function at rest and during exercise:
Herz 3, 159 (1980)
- 2) Bethge, K.P., Bethge, D., Meiners, G., Lichtlen, P.R.:
Incidence and prognostic significance of ventricular arrhythmias in individuals without detectable heart disease:
Europ. Heart J. 4, 338 (1983)
- 3) Bischoff, S., Kahakly, G., Olshausen, Mohr-Kahaly, S., Erbel, R., Beyer, J., Meyer, J.:
Arrhythmieprofil und Herzfrequenz bei Hyperthyreose:
Dtsch. med. Wschr. 113, 579 (1983)
- 4) Buckingham, T.A., Kennedy, H.L, Goenjian A.K., Vasilomanolakis, E.C., Shriver, K.K., Sprague, M.K., Lyyski, D.:
Cardiac arrhythmias in a population admitted to an acute detoxification center:
Am. Heart J. 110, 961 (1985)
- 5) Büchner, M., Effert, S.:
Dtsch. med. Wschr. 92, 2097 (1967)
- 6) Erbel, R., Schweizer, P., Henn, G., Meyer, J., Effert, S.:
Apikale zweidimensionale Echokardiographie:
Dtsch. med. Wschr. 107, 1872 (1982)
- 7) Ettinger, Ph.O.:
Holiday Heart Arrhythmias:
Int. J. Cardiol. 5, 540 (1984)
- 8) Ettinger Ph.O., Wu, C.F., De la Cruz, C., Weisse, A.B., Ahmed, S.S., Regan, T.R.:
Arrhythmias and the Holiday Heart: Alcohol associated cardiac rhythm disorders:
Am. Heart J. 95, 555 (1978)
- 9) Gribaldo, R.S., Pomini, G., Sale, F., Molfese, G., Costa, L., Maglio, P., Bozza, G.:
Arrhythmias and left ventricular function in chronic alcoholics with alcoholic chirrrosis:
Am. J. Cardiol. 56, 825 (1985)
- 10) Kino, M., Imamitchi, H., Morigutchi, M., Kawamura, K., Takatsu, T.:
Cardiovascular status in asymptomatic alcoholics, with reference to the level of ethanol consumption:
Br. Heart J. 46, 545 (1982)
- 11) Kostis, J.B., McCrone, K., Moreyra, A., Gotzoyannis, S., Aglitz, N.M., Natarajan, N., Kuo, P.T.:
Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease:
Circulation 63, 1351 (1981)

- 12) Lange-Andersen, K., Shepard, R.J., Denolin, H., Varnauskas, E., Masironi, R.:
Fundamentals of exercise testing:
WHO Genf (1971)
- 13) Meinertz, T., Kaspar, W., Schmitt, B., Treese, N., Rückel, A., Zehender, M.,
Hofmann, T., Schuster, H.PI, Pop, T.:
Herzrhythmusstörungen bei Herzgesunden:
Dtsch. med. Wschr. 108, 527 (1983)
- 14) Neilson, J.M.M.:
High speed analysis of ventricular arrhythmias from 24 hour recordings:
Comput Cardiol 74, 55 (1974)
- 15) Popp, R.L.:
M-mode echocardiographic assessment of left ventricular function:
Am. J. Cardiol. 49, 1312 (1982)
- 16) Spodick, D., Doi, Y., Bishop, R., Hashimoto, T.:
Systolic time intervals reconsidered. Reevaluation of the preejection period:
Absence of relation to heart rate:
Am. J. Cardiol. 53, 1667 (1984)
- 17) Spodick, D., Pigott, V., Chirife, R.:
Preclinical cardiac malfunction in chronic alcoholism, comparison with matched
normal controls and with alcoholic cardiomyopathy:
N. Engl. J. Med. 287, 677 (1972)
- 18) Steinbrech, W.:
Die klinischen Gesamtsyndrome bei Mißbrauch und Sucht unter besonderer Be-
rücksichtigung internistischer und neurologischer Befunde.
In: Steinbrech, W., Solms, H.: Sucht und Mißbrauch:
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2. Auflage (1975)
- 19) Tietze, U., Leitner, E.R., Andresen, D., Schröder, R.:
Ein Langzeit EKG-Analysesystem zur quantitativen Auswertung von Herzrhyth-
musstörungen:
Biomed. Tech. 24, 275 (1979)
- 20) Weissler, A.M., Harris, W.S., Schoenfeld, C.D.:
Systolic time intervals in heart failure in man:
Circulation 37, 149 (1965)
- 21) Weissler, A.M., Peeler, R., Roehl, W.:
Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume and heart
rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease:
Am. Heart J. 62, 367 (1961)
- 22) Zambrano, S.S., Mazzotta, J.F., Shermann, D., Spodick, D.H.:
Cardiac dysfunction in unselected chronic alcoholic patients, noninvasive scree-
ning by systolic time intervals:
Am.Heart J. 87, 318 (1974)

- 23) Alexander, C.S.:
Idiopathic heart disease, electron microscopic examination of myocardial biopsy specimens in alcoholic heart disease:
Am. J. Med. 41, 229 (1966)
- 24) Baudet, M., Rigaud, M., Rocha, Pl, Bardet, J., Bourdarias, J.P.:
Reversibility of alcoholic cardiomyopathy with abstention from alcohol:
Cardiology 64, 317 (1979)
- 25) Bollinger, O.v.:
Über die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München:
Dtsch. med. Wschr. 10, 180 (1884)
- 26) Demakis, J.G., Rahimotoola, S.H., Jamil, M., Sutton, G.C., Rosen, K.M., Gunnar, R.M., Tobin, J.R.:
The natural cause of alcoholic cardiomyopathy:
Ann. intern. Med. 80, 293 (1974)
- 27) Ettinger, Ph.O., Wu, C.F., DeLaCruz, C., Weisse, A.B., Ahmed, S.S. Regan, T.R.:
Arrhythmias and the holiday heart alcoholassociated cardiac rhythm disorders:
Am. Heart J. 95, 555 (1978)
- 28) Ferrans, V.J.:
Alcoholic cardiomyopathy:
Am. J. Med. Sci. 252, 89 (1966)
- 29) Ferrans, V.J., Buja, L.M., Roberts, W.C.:
Cardiac morphologic changes produced by ethanol.
In: Rothschild, M.A., Oratz, M., Schreiber, S. (Hrsg.): Alcohol and abnormal protein biosynthesis:
Pergammon Press, New York (1975)
- 30) Ferrans, V.J., Burch, G.E., Walsch, J.J.:
Alcoholic Cardiomyopathy:
Bull. Tulane Med. Fac. 24, 119 (1967)
- 31) Gould, L.:
Cardiac effects of alcohol:
Am. Heart J. 79, 422 (1970)
- 32) Gould, L., Zahir, M., Demartino, A., Gomprecht, R.F.:
Cardiac effects of a cocktail:
J. Am. Med. Ass. 218, 1799 (1971)
- 33) Goodwin, J.F.:
Prospects and predictions for the cardiomyopathies:
Circulation 50, 210 (1974)
- 34) Hibbs, R.G., Ferrans, V.J., Black, W.C.:
Alcoholic Cardiomyopathy, an electron microscopic study:
Am. Heart J. 69, 766 (1965)

- 35) Huang, S.K., Messer, J.V., Denes, P.:
Significance of ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy, observations in 35 patients:
Am. J. Cardiol. 51, 507 (1983)
- 36) Kuhn, H., Hust, M.H., Breithardt, G., Wiebringhaus, E.:
Zur Frage der kardiodepressiven Wirkung geringer Mengen von Alkohol bei Normalpersonen und Patienten mit koronarer Herzerkrankung:
Z. Kardiol. 65, 1071 (1976)
- 37) Kuhn, H., Loogen, F.:
Die Wirkung von Alkohol auf das Herz einschließlich der Alkoholkardiomyopathie:
Der Internist 19, 97 (1978)
- 38) Kuhn, H., Krelhaus, W., Breithardt, G., Knieriem, H.J., Loogen, F.:
Behandlungsmöglichkeiten und Prognose der idiopathischen Kardiomyopathie:
Med. Welt (Suppl.) (1978)
- 39) Lewis, R.P., Rittgers, S.E., Forrester, W.F., Boudoulas, H.:
A critical review of the systolic time intervals:
Circulation 56, 146 (1977)
- 40) McKinney, B.:
Pathology of the cardiomyopathies:
Butterworth, London (1974)
- 41) Meinertz, T., Hofmann, T., Kasper, W., Treese, N., Bechthold, H., Stienen, U., Pop, T., Leitner, E.V., Andresen, D., Meyer, J.:
Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy:
Am. J. Cardiol. 53, 902 (1984)
- 42) Regan, T.J., Levinson, G.E., Oldewurtel, H.A., Frank, M.J., Weisse, A.B., Moschos, C.B.:
Ventricular function in noncardiacs with alcoholic fatty liver, role of ethanol in the production of cardiomyopathy:
J. clin. Invest. 48, 397 (1969)
- 43) Breithardt, G., Zeitter, J., Moritz, K., Bluschke, V., Lehmann, H., Borggrefe, M.:
Untersuchungen zur Wirkung von Alkohol auf das Herz bei chronischen Alkoholikern:
Z. Kardiol. 77, 642 (1988)

Zusammenfassung

Untersucht wurde 24 asymptomatische Alkoholiker (mittleres Alter $43,78 \pm 7,1$ Jahre) mit einem im Mittel $11,9 \pm 6,8$ Jahre anhaltenden chronischen Alkoholmißbrauch.

Echokardiographisch fand sich bei normalgroßem linken Ventrikel (LVDD $2,52 \pm 0,6$ cm) eine erniedrigte Verkürzungsfraction ($31,3 \pm 7,6$ %) bei allerdings im Normbereich liegender Ejektionsfraction ($67,7 \pm 14,8$ %).

Die systolischen Zeitintervalle lagen im Normbereich.

Allerdings fand sich nuklearmedizinisch mittels Herzbinnenraumszintigraphie nachgewiesen bei 33 % eine mangelnde Zunahme oder sogar eine Abnahme (24 %) der Ejektionsfraction unter Belastung als Hinweis auf eine beginnende linksventrikuläre Funktionseinschränkung.

Im 24 Stunden Langzeit-EKG fand sich eine unerwartet große Häufigkeit singulärer ventrikulärer Extrasystolen (54 % hatten mehr als 10 VES/24 h, 24 % mehr als 100 VES/24 h) bei jedoch seltenem Auftreten komplexer ventrikulärer Arrhythmien.

Diese Ergebnisse können als Hinweis auf eine beginnende noch nicht klinisch manifeste linksventrikuläre Funktionseinschränkung im Sinne einer sich einstellenden kongestiven Kardiomyopathie beim klinisch asymptomatischen Alkoholiker gewertet werden.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all denen, die mir durch ihre Mitarbeit beziehungsweise freundliche Unterstützung beim Erstellen der vorliegenden Arbeit zur Seite standen, meinen Dank aussprechen.

Dies gilt insbesondere für Herrn Prof. Dr. J. Meyer, der mir das Erstellen der Arbeit in seiner Klinik ermöglichte, als auch für Herrn Priv. Doz. Dr. N. Treese für die Bereitstellung des Themas sowie die vorbildliche Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten. Desweiteren natürlich allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen der psychiatrischen Klinik (Leitung: Prof. Dr. med. O. Benkert) sowie der Abteilung für Nuklearmedizin (Leitung: Prof. Dr. med. K. Hahn) und allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen der II. Med. Klinik (Leitung: Prof. Dr. med. J. Meyer).

Ohne die freundliche Unterstützung aller Genannten wäre die Arbeit nicht durchführbar gewesen.

Lebenslauf

- 19.04.1962 in Landstuhl als Sohn des Feinmechanikers Bernhard Spiegel und seiner Ehefrau Jenny, geb. Weber, geboren.
- 1968 Einschulung in der Grundschule Steinwenden
- 1972 Beginn der Gymnasialzeit am staatlichen Gymnasium Landstuhl
- 1981 Abitur ebenda; Beginn des Zivildienstes
- 1982 Ende des Zivildienstes und Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität des Saarlandes
- 1983 Wechsel an die Johannes Gutenberg-Universität Mainz
- 1984 Physikum
- 1985 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
- 1987 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
- 1988 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
- Seit 1988 Arzt im Praktikum an der II. Medizinischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

